

**CLAUDIA INGE DUß**

**UNTERSUCHUNGEN ZUM EINFLUSS VON  
EXPERIMENTELLEN *ASCARIDIA GALLI*-INFEKTIONEN  
AUF DAS VERHALTEN VON LEGEHENNEN**

**INAUGURAL-DISSERTATION**

zur Erlangung des Grades eines  
Dr. med. vet.  
beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

édition scientifique  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2005

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1<sup>st</sup> Edition 2005

© 2005 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Wettenberg  
Printed in Germany



**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
édition scientifique

GLEIBERGER WEG 4, D-35435 WETTENBERG  
Tel: 06406-4413 Fax: 06406-72757  
Email: VVB-IPS@T-ONLINE.DE

**[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)**

Aus dem Institut für Tierzucht und Haustiergenetik  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. G. Erhardt

**Untersuchungen zum Einfluss von  
experimentellen *Ascaridia galli*-Infektionen  
auf das Verhalten von Legehennen**

**INAUGURAL-DISSERTATION**

zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von

**Claudia Inge Duß**

Tierärztin aus Heidelberg

Gießen 2005

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

---

Gutachter: Prof. Dr. G. Erhardt  
Prof. Dr. H. Würbel

Tag der Disputation: 6. April 2005

Meinen Eltern

in Dankbarkeit für Ihre Unterstützung und Geduld



# INHALTSVERZEICHNIS

	<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>V</b>
	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>VII</b>
	<b>TABELLENVERZEICHNIS.....</b>	<b>XI</b>
<b>1</b>	<b>EINLEITUNG.....</b>	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>LITERATURÜBERSICHT.....</b>	<b>2</b>
2.1	Das Verhalten des Haushuhnes.....	2
2.1.1	Nahrungsaufnahmeverhalten.....	2
2.1.1.1	Futterpicken.....	3
2.1.1.2	Scharren.....	3
2.1.1.3	Wasseraufnahme.....	4
2.1.1.4	Objektpicken.....	4
2.1.2	Fortbewegungsverhalten.....	5
2.1.3	Ruheverhalten.....	6
2.1.4	Komfortverhalten.....	7
2.1.4.1	Putzen.....	7
2.1.4.2	Sand- oder Staubbaden.....	8
2.1.5	Nestverhalten.....	9
2.1.6	Sozialverhalten.....	10
2.1.6.1	Entwicklung der Rangordnung.....	11
2.1.6.2	Aufrechterhaltung der Rangordnung.....	11
2.1.6.3	Änderung der Rangordnung.....	13
2.1.6.4	Rangbeeinflussende Faktoren.....	13
2.1.6.4.1	Einfluss von Androgenen auf die Rangordnung.....	15
2.1.6.5	Auswirkungen der sozialen Rangordnung.....	17
2.1.6.6	Positive soziale Interaktionen.....	19
2.1.6.7	Agonistisches Verhalten.....	19
2.1.6.8	Federpicken.....	21
2.2	Wichtige Endoparasiten des Haushuhnes.....	22
2.2.1	<i>Ascaridia galli</i> (SCHRANK, 1788).....	25
2.3	Parasitenbefall und Verhalten des Wirtes.....	31
2.3.1	Ursachen von Verhaltensänderungen des Wirtes.....	31
2.3.2	Parasiten und Nahrungsaufnahmeverhalten.....	33

---

2.3.3	Parasiten und Aktivität.....	35
2.3.4	Parasiten und Sozialverhalten.....	36
2.3.5	Parasiten und Fortpflanzungsverhalten.....	37
2.3.6	Parasiten und Hormone.....	38
<b>3</b>	<b>MATERIAL UND METHODEN.....</b>	<b>41</b>
3.1	Versuchsablauf.....	41
3.2	Tiere.....	41
3.3	Haltungsbedingungen.....	42
3.4	Erfassung der Leistungsparameter.....	44
3.5	Experimentelle Infektion.....	44
3.5.1	Gewinnung und Zubereitung der Infektionsdosen.....	44
3.5.2	Durchführung der Infektion.....	45
3.5.3	Anthelminthische Behandlung und Schlachtung.....	45
3.6	Ethologische Untersuchungen.....	46
3.6.1	Erfassung der Verhaltensparameter.....	46
3.6.2	Erfassung von agonistischen Interaktionen und sozialem Status.....	49
3.7	Probennahmen.....	50
3.8	Laboruntersuchungen.....	51
3.8.1	Parasitologische Kotuntersuchungen.....	51
3.8.2	Gewinnung und Vermessung der Spulwürmer.....	52
3.8.3	Blutuntersuchung.....	52
3.8.3.1	Bestimmung von Testosteron.....	52
3.8.3.1.1	Durchführung des Radioimmunoassays.....	52
3.8.3.1.2	Standardsubstanzen und Reagenzien .....	53
3.8.3.1.3	Testauswertung.....	54
3.8.3.1.4	Beurteilung des angewandten Analyseverfahrens.....	54
3.9	Statistische Auswertung.....	55
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE.....</b>	<b>57</b>
4.1	Leistungsparameter.....	57
4.1.1	Gewichtsentwicklung.....	57
4.1.2	Legeleistung und Eigewicht.....	62
4.2	Ethologische Untersuchungen.....	65
4.2.1	Nahrungsaufnahmeverhalten.....	66
4.2.1.1	Futtermittelaufnahme.....	66
4.2.1.2	Bodenpicken.....	69



4.2.1.3	Scharren.....	71
4.2.1.4	Wasseraufnahme.....	74
4.2.1.5	Objektpicken.....	76
4.2.2	Fortbewegungsverhalten.....	78
4.2.3	Ruheverhalten.....	81
4.2.3.1	Stehen.....	81
4.2.3.2	Sitzen.....	84
4.2.3.3	Dösen und Schlafen.....	86
4.2.4	Komfortverhalten.....	89
4.2.4.1	Putzen.....	89
4.2.4.2	Sandbaden.....	91
4.2.5	Nestverhalten.....	93
4.2.6	Sozialverhalten.....	95
4.2.6.1	Soziales Picken.....	95
4.2.6.2	Agonistisches Verhalten.....	97
4.2.6.3	Federpicken.....	100
4.2.6.4	Sozialer Status.....	101
4.2.6.5	Agonistische Interaktionen (Aggressivität).....	103
4.3	Parasitologische Parameter.....	106
4.3.1	Eizahl pro Gramm Kot (EpG).....	106
4.3.2	Wurmbürde.....	108
4.4	Serumtestosteronkonzentration.....	110
4.5	Korrelationen.....	113
4.5.1	Rangindex und Körpergewicht.....	113
4.5.2	Gewichtsentwicklung und parasitologische Parameter.....	115
4.5.3	Parasitologische Parameter, Rangindex und Aggressivität.....	118
4.5.4	Testosteron, Rangindex und Aggressivität.....	121
4.5.5	Testosteron und parasitologische Parameter.....	124
<b>5</b>	<b>DISKUSSION.....</b>	<b>126</b>
5.1	Parasitäre Infektion und Leistungsparameter.....	126
5.2	Ethologische Untersuchungen.....	129
5.2.1	Nahrungsaufnahmeverhalten.....	129
5.2.2	Fortbewegungs- und Ruheverhalten.....	132
5.2.3	Komfort- und Nestverhalten.....	134
5.2.4	Sozialverhalten.....	134
5.3	Serumtestosteronkonzentration.....	137
5.4	Schlussfolgerungen.....	141

<b>6</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>142</b>
<b>7</b>	<b>SUMMARY.....</b>	<b>145</b>
<b>8</b>	<b>LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>147</b>

**ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

Abb.	Abbildung
Aqua dest.	destilliertes Wasser
BSA	Bovines Serum Albumin
bzw.	beziehungsweise
ca	circa
Ci	Curie
cm	Zentimeter
d.h.	das heißt
dpm	disintegration per minute
EpG	Anzahl Parasiteneier pro Gramm Kot
fmol	Femtomol
g	Gramm
$h^2$	Heritabilität
kg	Kilogramm
LB	Lohmann Brown-Classic
log EpG	logarithmierte Eizahl pro Gramm Kot
LSL	Lohmann LSL-Classic
LW	Lebenswoche
L III	dritte Larve
m	Meter
$m^2$	Quadratmeter
min	Minute
MJ	Megajoule
ml	Milliliter
$\mu$ l	Mikroliter
$\mu$ m	Mikrometer
mmol	Millimol
n	Anzahl
n.s.	nicht signifikant
pg	Pikogramm
<i>p.i.</i>	<i>post infectionem</i>
ppm	parts per million
RIA	Radioimmunoassay
s	Standardabweichung
<i>spp.</i>	Species

s.u.	siehe unten
Tab.	Tabelle
Tbq	Terabecquerel
u.a.	unter anderem
U/min	Umdrehungen pro Minute
u.s.w.	und so weiter
VA	Versuchsabschnitt
v.a.	vor allem
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
$\bar{x}$	arithmetisches Mittel
%	Prozent
>	größer als
$\leq$	kleiner als oder gleich
*	$p \leq 0,05$ (schwach signifikant)
**	$p \leq 0,01$ (signifikant)
***	$p \leq 0,001$ (hoch signifikant)
°C	Grad Celcius

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1:	Entwicklungszyklus des Hühnerspulwurms ( <i>Ascaridia galli</i> SCHRANK, 1788).....	26
Abb. 2:	Grundriss des Stalles mit vier Abteilen.....	43
Abb. 3:	Zeitlicher Ablauf experimentelle Infektion mit <i>A. galli</i> , anthelmintische Behandlung (Anthelm.) und Schlachtung (Infektionsgruppen 1 und 2 sowie Kontrollgruppe K).....	46
Abb. 4:	Durchschnittliches Körpergewicht der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Lebenswochen vor und während der Infektion mit <i>A. galli</i> sowie nach der Entwurmung.....	58
Abb. 5:	Durchschnittliches Körpergewicht der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Lebenswochen vor und während der Infektion mit <i>A. galli</i> sowie nach der Entwurmung.....	59
Abb. 6:	Durchschnittliches Körpergewicht ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA).....	60
Abb. 7:	Durchschnittliches Körpergewicht ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA).....	60
Abb. 8:	Relative Zunahmen ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL vom Beginn des Versuches in der 20. Lebenswoche bis zum Ende der jeweiligen Versuchsabschnitte (VA).....	61
Abb. 9:	Relative Zunahmen ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB vom Beginn des Versuches in der 20. Lebenswoche bis zum Ende der jeweiligen Versuchsabschnitte (VA).....	61
Abb. 10:	Legeleistung der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA).....	63
Abb. 11:	Legeleistung der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA).....	63
Abb. 12:	Durchschnittliches Eigewicht ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA).....	64
Abb. 13:	Durchschnittliches Eigewicht ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA).....	65

Abb. 14:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Futteraufnahme ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 5).....	67
Abb. 15:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Futteraufnahme ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 5).....	68
Abb. 16:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Bodenpicken ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 6).....	70
Abb. 17:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Bodenpicken ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 6).....	70
Abb. 18:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Scharren ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 7).....	72
Abb. 19:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Scharren ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 7).....	73
Abb. 20:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Wasseraufnahme ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 8).....	74
Abb. 21:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Wasseraufnahme ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 8).....	75
Abb. 22:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Objektpicken ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 9).....	77
Abb. 23:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Objektpicken ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 9).....	77
Abb. 24:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Fortbewegungsverhalten ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 10).....	80
Abb. 25:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Fortbewegungsverhalten ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 10).....	80

Abb. 26:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Stehen ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 11).....	82
Abb. 27:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Stehen ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 11).....	83
Abb. 28:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sitzen ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 12).....	85
Abb. 29:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sitzen ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 12).....	85
Abb. 30:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Dösen und Schlafen ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 13).....	87
Abb. 31:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Dösen und Schlafen ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 13).....	88
Abb. 32:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Putzen ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 14).....	89
Abb. 33:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Putzen ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 14).....	90
Abb. 34:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sandbaden ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 15).....	91
Abb. 35:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sandbaden ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 15).....	92
Abb. 36:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Nestverhalten ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 16).....	94
Abb. 37:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Nestverhalten ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 16).....	94

Abb. 38:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise soziales Picken ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 17).....	96
Abb. 39:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise soziales Picken ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 17).....	96
Abb. 40:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters agonistisches Verhalten ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 18).....	99
Abb. 41:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters agonistisches Verhalten ( $\pm$ Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 18).....	99
Abb. 42:	Agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA).....	105
Abb. 43:	Agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA).....	105
Abb. 44:	Durchschnittliche EpGs der Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL 7, 9 und Wochen 11 <i>p.i.</i> .....	107
Abb. 45:	Durchschnittliche EpGs der Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB 7, 9 und 11 Wochen <i>p.i.</i> .....	107
Abb. 46:	Durchschnittliche EpGs der Infektionsgruppen der Herkünfte LSL und LB 7, 9 und 11 Wochen <i>p.i.</i> .....	108
Abb. 47:	Durchschnittliche Serumtestosteronkonzentrationen ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) (Signifikanzen in Tab. 28).....	111
Abb. 48:	Durchschnittliche Serumtestosteronkonzentrationen ( $\pm$ Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) (Signifikanzen in Tab. 29).....	112



## TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1:	Parasitenvorkommen in verschiedenen Haltungssystemen in Bayern; positive Kotproben in % (ZELLER, 1990).....	23
Tab. 2:	Die den Beobachtungsstunden entsprechenden Uhrzeiten.....	47
Tab. 3:	Schematische Darstellung der Beobachtungszeiten der Infektions- gruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe.....	47
Tab. 4:	Zeitliche Aufteilung der Versuchsabschnitte (VA).....	55
Tab. 5:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Futteraufnahme in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	68
Tab. 6:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Bodenpicken in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	71
Tab. 7:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Scharren in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	73
Tab. 8:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Wasseraufnahme in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	75
Tab. 9:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Objektpicken in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	78
Tab. 10:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Fortbewegungs- verhalten in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	81
Tab. 11:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Stehen in den verschie- denen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	83
Tab. 12:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sitzen in den verschie- denen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	86
Tab. 13:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Dösen und Schlafen in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	88
Tab. 14:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Putzen in den verschie- denen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	90
Tab. 15:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sandbaden in den verschiedenen Versuchsabschnitten und Gruppen der Herkünfte LSL und LB.....	92

Tab. 16:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Nestverhalten in den verschiedenen Versuchsabschnitten und –gruppen der Herkunft LSL und LB.....	95
Tab. 17:	Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise soziales Picken in den verschiedenen Versuchsabschnitten und –gruppen der Herkunft LSL und LB.....	97
Tab. 18:	Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters agonistisches Verhalten in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkunft LSL und LB.....	100
Tab. 19:	Korrelationen zwischen den Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LSL.....	101
Tab. 20:	Korrelationen zwischen den Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL.....	101
Tab. 21:	Korrelationen zwischen den Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LB.....	102
Tab. 22:	Korrelationen zwischen den Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LB.....	102
Tab. 23:	Prozentualer Anteil von Tieren mit Veränderung des Rangindex um mindestens 2 Zähler zwischen den Versuchsabschnitten in den Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL.....	103
Tab. 24:	Prozentualer Anteil von Tieren mit Veränderung des Rangindex um mindestens 2 Zähler zwischen den Versuchsabschnitten in den Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB.....	103
Tab. 25:	Durchschnittswerte ( $\pm$ Standardabweichung) parasitologischer Parameter der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB bei der Schlachtung (11 Wochen <i>p.i.</i> ).....	109
Tab. 26:	Korrelation der Wurmbürde mit dem log EpG in Woche 7, 9 und 11 <i>p.i.</i> sowie mit dem log EpG <sub>ges.</sub> in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL.....	109
Tab. 27:	Korrelation der Wurmbürde mit dem log EpG in Woche 7, 9 und 11 <i>p.i.</i> sowie mit dem log EpG <sub>ges.</sub> in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LB.....	110
Tab. 28:	Durchschnittliche Serumtestosteronkonzentrationen in pg/ml der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten.....	112
Tab. 29:	Durchschnittliche Serumtestosteronkonzentrationen in pg/ml der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten.....	113
Tab. 30:	Korrelation des Rangindex mit dem Körpergewicht in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LSL.....	114

Tab. 31:	Korrelation des Rangindexes mit dem Körpergewicht in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL.....	114
Tab. 32:	Korrelation des Rangindexes mit dem Körpergewicht in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LB.....	114
Tab. 33:	Korrelation des Rangindexes mit dem Körpergewicht in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LB.....	115
Tab. 34:	Korrelation des Körpergewichtes in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit dem $\log EpG_{ges.}$ in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL.....	116
Tab. 35:	Korrelation des Körpergewichtes in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit dem $\log EpG_{ges.}$ in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB.....	116
Tab. 36:	Korrelation des Körpergewichtes in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit der Wurmbürde in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB.....	116
Tab. 37:	Korrelation der relativen Zunahmen in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit dem $\log EpG_{ges.}$ in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL.....	117
Tab. 38:	Korrelation der relativen Zunahmen in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit dem $\log EpG_{ges.}$ in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB.....	117
Tab. 39:	Korrelation der relativen Zunahmen in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit der Wurmbürde in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB.....	117
Tab. 40:	Korrelation des Rangindexes mit dem $\log EpG_{ges.}$ in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL.....	118
Tab. 41:	Korrelation des Rangindexes mit dem $\log EpG_{ges.}$ in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB.....	118
Tab. 42:	Korrelation des Rangindexes mit der Wurmbürde in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB.....	119
Tab. 43:	Korrelation der Aggressivität mit dem $\log EpG_{ges.}$ in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL.....	120

Tab. 44:	Korrelation der Aggressivität mit dem $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$ in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB.....	120
Tab. 45:	Korrelation der Aggressivität mit der Wurmbürde in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB.....	120
Tab. 46:	Korrelation des Rangindex mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LSL.....	121
Tab. 47:	Korrelation des Rangindex mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL.....	121
Tab. 48:	Korrelation des Rangindex mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LB.....	122
Tab. 49:	Korrelation des Rangindex mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LB.....	122
Tab. 50:	Korrelation der Aggressivität mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LSL.....	123
Tab. 51:	Korrelation der Aggressivität mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL.....	123
Tab. 52:	Korrelation der Aggressivität mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LB.....	123
Tab. 53:	Korrelation der Aggressivität mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LB.....	124
Tab. 54:	Korrelation des Serumtestosteronspiegels mit dem $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$ in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL.....	125
Tab. 55:	Korrelation des Serumtestosteronspiegels mit dem $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$ in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB.....	125
Tab. 56:	Korrelation des Serumtestosteronspiegels mit der Wurmbürde in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB.....	125

## 1 EINLEITUNG

Ende 2003 entfielen in Deutschland immer noch 80,8 % der Hennenplätze in meldepflichtigen Betrieben auf die Käfighaltung (BÖTTCHER, 2004). Mit der am 13. März 2002 in Kraft getretenen „Ersten Verordnung zur Änderung der Tierschutz-Nutztierhaltungsverordnung“ ist in Deutschland zum gegenwärtigen Zeitpunkt die herkömmliche Käfighaltung ab dem Jahr 2007 und die Haltung in sogenannten ausgestalteten Käfigen ab dem Jahr 2012 verboten. Damit ist die Rückkehr zu Bodenhaltungssystemen (Boden-, Volieren-, Freiland- oder intensive Auslaufhaltung) vorgegeben. In diesen Systemen zählten in der Vergangenheit parasitäre Erkrankungen zu den wesentlichen Krankheitsproblemen (KEUTGEN et al., 1999; VOSS, 1999). Es ist deshalb zu erwarten, dass gerade diese in Zukunft wieder an Bedeutung zunehmen werden. Insbesondere gastrointestinale Nematoden mit einem Entwicklungsgang ohne Zwischenwirt, wie *Ascaridia galli*, *Heterakis gallinarum* oder *Capillaria obsignata*, sind in der Boden- und Auslaufhaltung stark verbreitet (ZELLER, 1990; PERMIN et al., 1999).

Nematodeninfektionen verursachen bei Hühnern neben direkten vor allem indirekte Verluste, die u.a. durch verminderte Zunahmen (RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991), sinkende Legeleistung und erhöhten Futterverbrauch bedingt werden (HIEPE und SCHUSTER, 1992). Auch Veränderungen des Verhaltens, eine Beeinflussung des sozialen Ranges und des Serumtestosteronspiegels wurden beschrieben (ROEPSTORFF et al., 1999; ZUK et al., 1998). Testosteron wiederum führt bei Legehennen dosisabhängig u.a. zu einer erhöhten Aggressivität und zu einem höheren sozialen Status (ALLEE et al., 1939; ALLEE und FOREMAN, 1955). Verschiebungen in der Rangordnung führen bei Hühnern zu vermehrten agonistischen Interaktionen (MENCH und OTTINGER, 1991) und zu Stress und Leistungseinbußen in der Herde (ANTHONY et al. 1988).

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, das Verhalten von Legehennen, in Abhängigkeit von einer parasitären Belastung unter Einbeziehung zweier verschiedener Legehybridlinien, darzustellen. Zusätzlich sollte der Einfluss der Spulwurminfektion auf den sozialen Status und den Serumtestosteronspiegel sowie auf Leistungsparameter der Tiere überprüft werden. Weiterführend wurde erfasst, ob anthelminthische Behandlungen die genannten Parameter beeinflussen können.

## **2 LITERATURÜBERSICHT**

### **2.1 Das Verhalten des Haushuhnes**

Der Begriff Verhalten umfasst allgemein Körperstellungen, Bewegungen und Lautäußerungen von Tieren (SAMBRAUS, 1978), deren grundlegenden Funktionen die Befriedigung der Anforderungen und Bedürfnisse von Seiten der Tiere und die Vermeidung von Schäden sind (FÖLSCH, 1990).

Das Verhalten von Tieren kann in verschiedene Funktionskreise unterteilt werden. Darunter versteht man die Summe der Verhaltensweisen, die einzelnen Körperfunktionen zuzuordnen sind (GRAUVOGL, 1984).

Beim Huhn können sieben solcher Funktionskreise unterschieden werden: Nahrungsaufnahme-, Fortbewegungs-, Ruhe-, Komfort- und Nestverhalten, sowie soziale Interaktionen inklusive des Fortpflanzungsverhaltens. Durch Wechselwirkungen zwischen den Funktionskreisen und Einwirkungen von verschiedenen inneren und äußeren Faktoren untersteht dieses Verhaltensgefüge ständigen Veränderungen (FÖLSCH, 1981).

Im Folgenden soll ausschließlich auf die Verhaltensweisen eingegangen werden, die bei der Untersuchung berücksichtigt wurden.

#### **2.1.1 Nahrungsaufnahmeverhalten**

Laut FÖLSCH (1981) gehören zum Nahrungsaufnahmeverhalten die Verhaltensweisen Futterpicken, Scharren, Trinken und Objektpicken.

Weitere Bewegungen, die bei der Futteraufnahme auftreten, sind das Schnabelschlagen zur Zerkleinerung von Futterstoffen, das Schnabelwetzen, welches dazu dient, den Schnabel von anhaftenden Futterteilchen zu befreien und das Schnabelscharren zum Freilegen von Körnern im Boden (ENGELMANN, 1984a). Ebenfalls zum Entfernen von Futterpartikeln an Kopf und Schnabel dienen das Kopfkratzen mit der Fußkralle (WENNRICH, 1978) und das Kopfschütteln (ENGELMANN, 1984a), das außerdem noch zur Zerkleinerung von Nahrung eingesetzt wird (WENNRICH, 1978). Ein weiteres Element der Nahrungsaufnahme ist das sogenannte Futterrennen (WENNRICH, 1974a; DUNCAN, 1980). Dabei läuft ein Huhn mit einem großen Futterstück im Schnabel umher und wird für gewöhnlich von Artgenossen verfolgt (WOOD-GUSH, 1971), die gierig nach dem Futter picken (WENNRICH, 1978).

Die Futteraufnahme beim Huhn weist einen ausgeprägten zweigipfligen Tagesrhythmus auf, mit einem ersten Maximum in den ersten 2 bis 3 Stunden der Lichtperiode und

einem zweiten, 1 bis 2 Stunden vor Ende der Lichtperiode. Die wichtigsten Zeitgeber sind dabei das Licht und die Eibildung (BESSEI, 1977). Während der Dunkelperiode nehmen Hühner kein oder nur sehr geringe Mengen Futter auf (KUMMERFELD und LÜDERS, 1978).

#### **2.1.1.1 Futterpicken**

Das Futterpicken ist eine dem Huhn angeborene Verhaltensweise und wird bereits unmittelbar nach dem Schlupf ausgeführt (FÖLSCH, 1981; ENGELMANN, 1984a). Für die Futterwahl des Huhnes ist vor allem der Tastsinn von Bedeutung (ENGELMANN, 1984b, VOGT, 1987). Nach ENGELMANN (1984b) steht selbst der Gesichtssinn im Dienst des Tastsinns, d.h. es wird zwar optisch gewählt, aber nach taktilen Gesichtspunkten. Taktil wirksame Merkmale sind Form, Größe, Höhe, Oberflächenbeschaffenheit und Härte, optisch wirksam sind Glanz und Farbe (ENGELMANN, 1951). Geschmackliche Aspekte sind von geringerer Bedeutung bei der Futterauswahl (BESSEI, 1984), sie dienen vor allem als Warnsignal bei negativen Eindrücken (ENGELMANN, 1984a). So reagieren alle Geflügelarten auf sauren Geschmack ablehnend (ENGELMANN, 1984b), bei Bitterstoffen dagegen verhalten sich Hühner weitgehend unempfindlich (ENGELMANN, 1984b; WENNRICH, 1978). Laut BESSEI (1984) können Hühner mit Hilfe von Rückkopplungsmechanismen des intermediären Stoffwechsels, Futterstoffe ablehnen oder bevorzugen. Aufgrund dieser Mechanismen ist es den Tieren auch möglich festzustellen, ob ein Futtermittel Zucker, Kalk, Kochsalz oder andere Mineralien enthält. Der Geruchssinn spielt bei der Nahrungswahl vermutlich keine Rolle (WENNRICH, 1978; ENGELMANN, 1984b).

Auch soziale Faktoren beeinflussen die Futteraufnahme. So regen fressende Hühner Artgenossen zur Nahrungsaufnahme an (GUHL und FISCHER, 1969; WENNRICH, 1978). TOLMANN (1968) stellte fest, dass der Anblick eines futterpickenden, in geringerem Maße auch eines allgemein aktiven Gefährten ausreicht, um ein Küken zum Fressen zu animieren. Laut KEELING und HURNIK (1996) zeigen Legehennen eine signifikant höhere Futteraufnahme und mehr Futterpicken, wenn sie einen fressenden Artgenossen sehen.

#### **2.1.1.2 Scharren**

Das Scharren wird ausgeführt, wenn Futter schwer erreichbar ist oder lockerer, weicher Untergrund zur Futtersuche anregt (ENGELMANN, 1984a). Die Tiere üben dabei einseitig oder abwechselnd schnelle Rückwärtsbewegungen mit dem Fuß aus, wobei sie mit den Zehenspitzen kratzend den Boden berühren und Material wegschieben oder

fortschleudern (FÖLSCH, 1981). Anschließend treten sie einen Schritt zurück und picken auf den Boden (VESTERGAARD, 1981; FÖLSCH und HOFFMANN, 1992).

Die Häufigkeit des Bodenscharrens hängt unter anderem von den Lichtverhältnissen ab. So tritt es bei hoher Lichtintensität deutlich häufiger auf, als bei niedriger (MARTIN, 1989). Mit zunehmender Besatzdichte nimmt die Futtersuche (Bodenpicken und Scharren) bei Legehennen in Volierenhaltung ab (CARMICHAEL et al., 1999).

#### **2.1.1.3 Wasseraufnahme**

Beim Trinken taucht das Huhn den Schnabel zunächst in das Wasser ein und hebt dann den Kopf an, um die Flüssigkeit den Schlund herunterrinnen zu lassen (ENGELMANN, 1984a). Dieses Verhalten führen die Tiere bevorzugt synchron aus. Der Anreiz zum Trinken geht dabei von der glänzenden Wasseroberfläche aus (PORZIG und SAMBRAUS, 1991). Küken reagieren darauf bereits in den ersten Lebensstunden (FÖLSCH, 1981; PORZIG und SAMBRAUS, 1991). Beeinflusst wird die Wasseraufnahme u.a. von Geschlecht, Alter, Futteraufnahme, Futterzusammensetzung und vom Gesundheitsstatus der Tiere (STÖVE, 1977). BRANTAS (1974) beobachtete vermehrtes Trinken von Legehennen bei zunehmender Besatzdichte.

Der Tagesrhythmus der Wasseraufnahme gleicht dem der Futteraufnahme und ist ebenfalls zweigipflig (BESSEI, 1977). Nachts nehmen Hühner in der Regel kein oder nur sehr geringe Mengen Wasser auf (KUMMERFELD und LÜDERS, 1978).

#### **2.1.1.4 Objektpicken**

Nach WENNRICH (1973) handelt es sich beim Objektpicken um ein entdeckendes, abtastendes Picken auf der Suche nach verzehrbaren Substanzen. Demgegenüber beschreibt FÖLSCH (1981) das Objektpicken als eine vorschnellende Bewegung des Kopfes, wobei mit der Schnabelspitze nicht essbare Bestandteile, wie Stallwand, Futtertrog und Drahtgitter berührt werden. Bevorzugt werden dabei Gegenstände, die sich vom Untergrund abheben oder glänzen. In der Kopf- und Schnabelhaltung ähnelt es dem Hacken und Futterpicken.

Das Objektpicken tritt dort am häufigsten auf, wo den Hühnern am wenigsten Abwechslung an mit dem Schnabel aufnehmbaren Gegenständen geboten wird; dies ist vor allem in der Batterie- und Gitterrosthaltung der Fall. Weiterhin hat die Art der Fütterung einen Einfluss auf diese Verhaltensweise. So sind Hennen, die mit Pressfutter gefüttert werden, mit wenig Picken schnell gesättigt, das Reservoir an Pick- und Laufaktivität wird aber nicht ausreichend abgearbeitet. Als Folge treten in reizarmer Umgebung Leerlaufhandlungen auf, die sich zu Stereotypen, wie häufiges Picken



gegen das Drahtgeflecht des Käfigs oder gegen Artgenossen, entwickeln können (FÖLSCH, 1981).

### **2.1.2 Fortbewegungsverhalten**

KRUIJT (1964) fasst unter dem Begriff „Fortbewegungspositionen“ für die Bankivahühner die Aktivitäten Gehen, Laufen, Hüpfen und Springen zusammen. Die drei letztgenannten Bewegungsformen können dabei auch mit Flügelschlagen (Fliegen, Flattern) einhergehen. FÖLSCH und NIEDERER (1977) unterteilen die Bewegungspositionen in freie und eingeschränkte Bewegungen (Zwangsbewegungen).

Die tägliche Fortbewegung des Huhnes dient zum großen Teil der Nahrungssuche, dabei zeigt es am häufigsten die Gangart Gehen (FÖLSCH und NIEDERER, 1977). Beim Gehen halten alle Vögel ihr Gleichgewicht durch ausgleichende Hals- und Kopfbewegungen aufrecht (ENGELMANN, 1984a). Es ist die langsamste Art der Fortbewegung ohne Flügelschlagen und ist bereits wenige Stunden nach dem Schlupf möglich, wobei die Füße abwechselnd voreinander gesetzt werden. Das Laufen entspricht einem schnellen Gehen. Laufen in Verbindung mit Flügelschlagen wird als sogenanntes Flattern bezeichnet. Beim Fliegen legen die Tiere eine Distanz mittels Flügelschlag zurück, ohne dass die Füße dabei den Boden berühren (FÖLSCH und NIEDERER, 1977). Diese Art der Fortbewegung ist stark mit dem Fluchtverhalten verbunden, so fliegen Hühner bei Annäherung von Bodenfeinden, beim Beziehen des Ruheplatzes für die Nacht (Aufbaumen) und beim Anfliegen eines hochgelegenen Nestes (FÖLSCH, 1981). Im Stall fliegen Hühner vor Schreck vorzugsweise an den Stallwänden in die Höhe und suchen Schutz auf hoch aufragenden Gegenständen (ENGELMANN, 1984a). Als Zwangsbewegungen werden Wendungen um 180°, Gitterlaufen, Drängeln, rotierendes Geschiebe, Wandlaufen mit und ohne Hochsteigen und verschiedene Positionen am Gitter bezeichnet. Sie entstehen durch räumliche Begrenzung des einzelnen Tieres (FÖLSCH und NIEDERER, 1977).

In größeren Gruppen verbringen Käfighühner mehr Zeit mit der Fortbewegung als in kleineren Gruppen (HUGHES und BLACK, 1974; BESSEI, 1984). Eine steigende Besatzdichte führt zu einem Abfall der Fortbewegungsaktivität bei Legehennen in Bodenhaltung (APPLEBY et al., 1989), Käfighaltung (HUGHES und BLACK, 1974; BESSEI, 1984) und in Volierensystemen (CARMICHAEL et al., 1999). Eine höhere Lichtintensität bewirkt eine vermehrte lokomotorische Aktivität bei Käfighennen (HUGHES und BLACK, 1974).

Die Laufaktivität von Hühnern zeigt einen vom Haltungssystem unabhängigen, zweigipfligen Tagesrhythmus. Dabei liegen die Maxima, wie bei der Futter- und Wasseraufnahme, am Anfang und am Ende der Lichtperiode. Der Rhythmus wird vom

Licht gesteuert, wobei auch angeborene Aktivitätsrhythmen und das Legeverhalten Einfluss nehmen (BESSEI, 1977).

### **2.1.3 Ruheverhalten**

Das Ausruheverhalten setzt sich nach FÖLSCH und NIEDERER (1977) aus den Verhaltensmustern Stehen und Aufstehen, Abliegen und Liegen, Schlafen und Dösen zusammen. Dabei kann der Begriff Liegen synonym zu dem Begriff Sitzen verwendet werden.

Beim Stehen verharrt das Huhn aufrecht auf einer Stelle, auf einem oder beiden Füßen. Das Liegen kennzeichnet sich durch die Berührung der Bauchseite mit der Bodenfläche und den Füßen für eine Dauer von mindestens 5 Sekunden aus (FÖLSCH und NIEDERER, 1977). Bevorzugte Liegeplätze sind dabei je nach Haltungssystem der Boden, Sitzstangen und Nester (FÖLSCH, 1981).

Das Schlafen erfolgt stehend oder liegend, wobei der Kopf an den Körper gezogen oder nach hinten gewendet und der Schnabel von oben unter die Flügel gesteckt wird. Die Augen sind dabei länger als 15 Sekunden geschlossen (FÖLSCH und NIEDERER, 1977). Das Dösen kann als Vorstufe zum Schlafen oder als leichter Schlaf bezeichnet werden und kann zu jeder Tageszeit in den gleichen Positionen wie das Schlafen erfolgen (FÖLSCH, 1981). Die Augenlider bedecken dabei ganz oder teilweise die Augäpfel, bleiben aber weniger als 15 Sekunden geschlossen (FÖLSCH und NIEDERER, 1977).

Eine Unterscheidung zwischen Ruhen und Schlafen ist schwierig und häufig nur mittels einer elektroenzephalographischen oder elektromyographischen Untersuchung möglich (BESSEI, 1984). Anhand von Gehirnstrommessungen wurde auch festgestellt, dass während der Schlafphase beim Huhn Tiefschlaf- und Wachschlafphasen abwechselnd auftreten (BESSEI, 1988). WOOD-GUSH (1971) erwähnt, dass sowohl in Konfliktsituationen, als auch bei deren Verhinderung, ein dem Schlaf ähnliches Erscheinungsbild beim Huhn beobachtet werden kann.

Zum Schlafen suchen Legehennen wie die Wildhühner einen erhöhten Platz auf. Im Stall versuchen sie dabei möglichst nahe unter der Stalldecke aufzubaumen (FÖLSCH und NIEDERER, 1977). Beim Ausruhen auf dem Boden oder den Sitzstangen rücken die Hühner eng zusammen, wobei kein Hinweis auf die konstante Einhaltung einer Individualdistanz zu erkennen ist (WENNRICH, 1978).

Nach WENNRICH (1978) hat die Gruppengröße Einfluss auf das Ausruhverhalten. So ruhen Hühner in kleinen Gruppen länger, als in größeren Gruppen (BRANTAS, 1974). Bei hoher Besatzdichte zeigen Legehennen häufiger die Verhaltensweise Stehen, als bei geringer Besatzdichte. Im Ruhen weisen die Tiere jedoch keine Unterschiede bei

unterschiedlichen Besatzdichten auf (HUGHES und BLACK, 1974; CARMICHAEL et al., 1999).

Hühner ruhen, außer in den nächtlichen Ruhe- und Schlafphasen, v.a. in den Mittagsstunden mit einem Maximum in der 5. Stunde der Lichtperiode (BESSEI, 1977). Die Verteilung der Schlafaktivität wird laut WENNRICH (1978) u. a. von Hunger, Durst und sozialem Wettbewerb beeinflusst. Haushühner, die unter natürlichen Lichtverhältnissen in Bodenhaltung leben, suchen ihren Schlafplatz selbst im Winter bei achtstündigem Tageslicht bereits vor Einbruch der Dunkelheit auf und verlassen im Sommer die Sitzstangen oft erst nach Tagesanbruch (WOOD-GUSH, 1971; WENNRICH, 1978). Daraus folgern die Autoren, dass der Schlaf teilweise unabhängig vom Licht gesteuert wird.

#### **2.1.4 Komfortverhalten**

Das Komfortverhalten, welches nach FÖLSCH (1981) auch als Körperpflegeverhalten bezeichnet werden kann, beinhaltet alle Verhaltensweisen, die der Pflege der Körperoberfläche dienen (KRUIJT, 1964; WENNRICH, 1978; BESSEI, 1984). WENNRICH (1978) zählt dazu Federputzen, Sand- oder Staubbaden und Sichschütteln, sowie Sichstrecken, Gähnen und Sonnenbaden.

##### **2.1.4.1 Putzen**

KRUIJT (1964) zählt zu dieser Verhaltensweise Putzbewegungen, die sowohl mit dem Schnabel als auch mit den Krallen ausgeführt werden und beschreibt folgende Bewegungen: Picken, Nippeln, Federn durch den Schnabel ziehen, Schnabelreiben und –wetzen, Kopfkratzen und Reiben des Kopfes am Körper ohne Rotation bzw. an der Bürzeldrüse mit Rotation. WENNRICH (1978) gibt Picken, Knabbern, Glätten, Kämmen und Kopfreiben auf dem Gefieder an. Häufig wird das Putzen mit axialem Körperschütteln beendet (FÖLSCH, 1981).

Bei Unruhe und Erregung, z.B. in Konfliktsituationen führen Hühner ebenfalls Putzbewegungen aus, diese erfolgen jedoch schneller und oberflächlicher und beschränken sich hauptsächlich auf die leicht erreichbaren Bezirke des Gefieders (DUNCAN und WOOD-GUSH, 1972; ENGELMANN, 1984a). DUNCAN und WOOD-GUSH (1972) bezeichnen dieses Verhalten als Übersprungsputzen. Auch an Artgenossen führen Hühner Putzbewegungen durch (BAEUMER, 1955; WENNRICH, 1978). Dieses Fremdputzen kann laut WENNRICH (1974b) in aggressives Picken übergehen.

HUGHES und BLACK (1974) beobachteten, dass Käfighennen sich bei geringer

Besatzdichte signifikant häufiger putzten, als bei höherer Besatzdichte. Hennen, die in Bodenhaltung mit unterschiedlichen Besatzdichten lebten, wiesen dagegen keine signifikanten Unterschiede beim Federputzen auf. CARMICHAEL et al. (1999) konnten ebenfalls keinen Einfluss der Besatzdichte auf die Gefiederpflege bei Legehennen in einem Voliersystem feststellen.

Nach WOOD-GUSH (1971) wird das Putzen besonders häufig vor und nach dem Schlafen ausgeführt. BESSEI (1977) beobachtete ein Maximum der Gefiederpflege in der Tagesmitte und ein Nebenmaximum in den ersten Stunden der Lichtperiode.

#### **2.1.4.2 Sand- oder Staubbaden**

Das Sandbaden besteht aus einer Reihe von verschiedenen, genetisch fixierten Handlungselementen, die mehrmals wiederholt werden, z.T. miteinander verkettet sind und in einer festgelegten Reihenfolge ausgeführt werden (MARTIN, 1985). KRUIJT (1964) und WENNRICH (1978) unterscheiden die Verhaltenselemente Picken bzw. Schnabelscharren, vertikales Flügelschütteln, Scharren, auf der Seite liegen und Kopfreiben am Boden.

Die Hühner picken und scharren zunächst in lockerem, erdigem Material, setzen sich in die so entstandene Mulde (FÖLSCH, 1981; ENGELMANN, 1984a), sträuben das Gefieder und öffnen die Flügel (ENGELMANN, 1984b). Dabei ruht der Vorderkörper in der Mulde und Rücken und Schwanzbereich ragen hoch hinaus (ENGELMANN, 1984a). Anschließend scharren die Tiere abwechselnd mit den Füßen und schleudern mit dem Bug beider Flügel Material vom Boden in das aufgeplusterte Gefieder (FÖLSCH, 1981). Dazwischen lockern die Hühner mit dem Schnabel den vor ihnen liegenden Boden und werfen ihn in die Mulde (ENGELMANN, 1984b). Anschließend zeigen sie das Kopf-Fuß-Streifen, wobei ein Fuß in schneller Bewegung den nach ventral gerichteten Kopf berührt (FÖLSCH, 1981). Nach weiterem Ausmulden drehen sich die Hühner mit dem ganzen Körper auf die Seite oder den Rücken (ENGELMANN, 1984a). Anschließend verharren die Tiere noch einige Zeit ruhig liegend oder sitzend im Sandbad (ENGELMANN, 1984a). Zum Abschluss der Verhaltenskette wird das Gefieder aufgestellt und es erfolgt ein axiales Körperschütteln (FÖLSCH, 1981; ENGELMANN, 1984b; MARTIN, 1985). Bei ungestörtem Ablauf beträgt die für das Sandbaden aufgewendete Zeit ca. 20 Minuten (FÖLSCH, 1981) bzw. 27 Minuten (ENGELMANN, 1984a).

Wahrscheinlich dient das Sandbaden der Entfernung von Lipiden aus dem Gefieder (DUNCAN, 1980; VAN LIERE et al., 1990). Laut WENNRICH (1978) soll es neben der Reinigung des Gefieders auch zur Beseitigung von Ektoparasiten beitragen. Als auslösenden Reiz für das Sandbaden diskutiert der Autor aufgrund von Unter-

suchungen an Bankivahühnern neben günstigen Umweltbedingungen, wie Wärme, Trockenheit und lockerer Boden, auch einen Reizzustand der Haut, der durch Schuppenbildung auf der äußeren Hornschicht hervorgerufen wird. WOOD-GUSH (1971) beurteilt das Sandbaden als eine stark sozial getönte Aktivität, so gesellen sich zu einem sandbadenden Huhn schnell Gleichhandelnde.

Sandbaden kann bei Hühnern das ganze Jahr über, vor allem in den Nachmittagsstunden, beobachtet werden. Dabei können in der Auslaufhaltung und in der Bodenhaltung mit Einstreu alle Elemente dieser Verhaltensweise abgehandelt werden, nicht dagegen in der Gitterrost- und Käfighaltung. In Boden-, Batterie-, und Gitterrosthaltung können Sandbadebewegungen auch im Nest, insbesondere zur Zeit der Eiablage, beobachtet werden (FÖLSCH, 1981).

Bei hoher Besatzdichte zeigen Legehennen in Voliersystemen weniger Sandbaden, als bei geringer Besatzdichte (CARMICHAEL et al., 1999).

### **2.1.5 Nestverhalten**

Das Verhalten der Hennen vor und während der Eiablage läuft nach einem bestimmten Grundmuster ab. Die einzelnen Phasen sind dabei: Nestplatzsuche, Nestinspektion, Beziehen des Nestes, Eiablage und Ruhen auf dem Gelege (FÖLSCH, 1981).

Das Nestverhalten tritt kurz vor der Eiablage auf und steht physiologisch in Verbindung mit der 24 Stunden zuvor abgelaufenen Ovulation und der Anwesenheit eines intakten postovulatorischen Follikels. Die beiden Hormone Östrogen und Progesteron sind dabei von entscheidender Bedeutung (WOOD-GUSH und GILBERT, 1973).

Vor der Eiablage läuft die Henne unruhig umher und entfernt sich von der Herde, dabei äußert sie einen bestimmten Laut (ENGELMANN, 1984a), das sogenannte Gakeln (BAEUMER, 1962). Auf der Suche nach einem geeigneten Nestplatz beginnt die Henne nun verschiedene Nester zu besichtigen (FÖLSCH, 1981; ENGELMANN, 1984a). Bei Anwesenheit eines Hahnes, begleitet dieser normalerweise die Henne und macht durch Futterlocken auf einen möglichen Nestplatz aufmerksam. Nimmt die Henne einen Nestplatz an, so lässt sie sich sofort darauf nieder. Dabei ist die Nestplatzwahl von verschiedenen Faktoren abhängig (WENNRICH, 1978). Nach ENGELMANN (1984a) werden vor allem benutzte, noch mit einem Ei versehene Nester bevorzugt. Ein Nest, aus dem gerade ein anderes Huhn kommt, wirkt dabei besonders anziehend (ENGELMANN, 1984b). Geschützte, dunkle Nester werden von den Hennen ebenfalls bevorzugt aufgesucht (WENNRICH, 1978, ENGELMANN, 1984a). Auch der Nesttyp ist von Bedeutung bei der Nestwahl. So ziehen Hühner Nester mit Einstreu gegenüber Nestern mit abfallendem Gummibodenbelag vor (STUHEC und HOLCMAN, 2002).

Nach Beziehen des Nestes, beginnt die Henne mit kratzenden Fußbewegungen die Nestmulde auszustreichen und am Nestmaterial herumzuzupfen (FÖLSCH, 1981). Daran schließt sich eine 10 bis 30 minütige Ruhephase an, während der die Henne leichte Drehungen in der Nestmulde ausführt (FÖLSCH und HOFFMANN, 1992). Das Nestbauverhalten wird gelegentlich unterbrochen, um das Nest zu verlassen und Nestmaterial in der Einstreu anzupicken (WENNRICH, 1978). Zur Eiablage nimmt die Henne die sogenannte „Pinguinstellung“ ein, sie hebt ihren Vorderkörper an, krümmt den Hals, zieht den Kopf an die Brust und hebt die Schwanzfedern Richtung Rücken an (FÖLSCH, 1981). Nach der Eiablage schiebt die Henne mit dem Schnabel das Ei unter ihren Körper und es folgt eine Ruhepause auf dem Gelege (FÖLSCH, 1981), die in Boden- und Auslaufhaltung durchschnittlich 45 Minuten dauert (MARTIN, 1985). Beim Verlassen des Nestes nimmt die Henne loses Nestmaterial mit dem Schnabel auf und lässt es hinter sich fallen. Danach beginnt sie mit dem sogenannten Legegackern, welches bei Anwesenheit eines Hahnes diesen herbeieilen lässt, um die Henne zur Herde zurück zu bringen. Die normalen Verhaltensmuster in der Auslaufhaltung zeigen mit zunehmender Intensivierung Abweichungen oder gehen in Verhaltensabläufe anderer Funktionskreise über (FÖLSCH, 1981).

#### **2.1.6 Sozialverhalten**

Hühner sind sozial lebende Tiere (FÖLSCH, 1981). Wenn möglich leben sie in kleinen Gruppen in einem eigenen Revier (VESTERGAARD, 1981). Dies gilt sowohl für das Haushuhn (*Gallus domesticus*) (Mc BRIDE et al., 1969) als auch für dessen Stammform, dem roten Dschungel- oder Bankivahuhn (*Gallus gallus*) (COLLIAS und COLLIAS, 1967; 1996). Bei verwilderten Haushühnern umfasst die Herde einen dominanten Hahn, vier bis sechs Hennen, Junghennen und rangniedere Hähne (WENNRICH, 1978). Die sozialen Verhältnisse innerhalb einer Gruppe werden durch eine relativ stabile Rangordnung geregelt (BESSEI, 1984). SCHJELDERUPP-EBBE (1922) stellte durch seine Beobachtungen an Haushühnern fest, dass innerhalb einer Gemeinschaft immer dieselben Individuen andere hacken, ohne dass diese sich wehren. Daraus leitete er die Sozialstruktur einer Hühnerherde ab und nannte sie „Hackordnung“, ein Synonym für den heute gebräuchlichen Ausdruck „soziale Rangordnung“. Sind die Ränge einmal zwischen den Tieren festgelegt, so treten nur noch wenig soziale Auseinandersetzungen innerhalb der Gruppe auf (GUHL und ALLEE, 1944; WENNRICH, 1978, BESSEI 1984). Ranghohe Hühner bestätigen dann ihre soziale Stellung nur noch durch Drohen und gelegentliches Picken der Unterlegenen (BESSEI, 1988), während rangniedere Hühner ihre Unterlegenheit durch Ausweichen und Unterwerfung gegenüber dominanten Tieren äußern (WENNRICH, 1978).

In kleinen Gruppen ist die Rangordnung meist linear, d.h. das ranghöchste Tier A dominiert über alle anderen Gruppenmitglieder, das rangzweite Tier B pickt wiederum alle außer Tier A, u.s.w. (WENNRICH, 1978; VESTERGAARD, 1981). In Gruppen mit mehr als 10 Individuen ist die Rangordnung selten linear (SCHJELDERUPP-EBBE, 1922). Es treten Drei- oder Mehrecksbeziehungen auf, d.h. A dominiert z.B. über B, B dominiert über C und C dominiert wiederum über A (SCHJELDERUPP-EBBE, 1922; BAEUMER, 1964; WENNRICH, 1978).

#### **2.1.6.1 Entwicklung der Rangordnung**

In den ersten Lebenswochen beginnen Küken zunächst rein spielerisch sich zu picken und miteinander zu kämpfen. Mit zunehmendem Alter entwickeln sich diese Auseinandersetzungen zu ernsthaften Angriffs- und Verteidigungshandlungen (BAEUMER, 1955; FÖLSCH, 1981). Fluchtverhalten ist bei Küken ab dem dritten Lebenstag zu beobachten. Spontanes Umherlaufen, welches ab der ersten Lebenswoche auftritt, wirkt auf Artgenossen ansteckend. In der zweiten Woche führt dieses Verhalten zum frontalen Drohen, bei dem die Küken aneinander hochspringen, aber noch kein aggressives Picken zeigen (GUHL, 1958; WENNRICH, 1978). Den ersten aggressiven Pickschlag beobachtete GUHL (1958) am Ende der zweiten Lebenswoche. Ausweichverhalten kann ab der fünften Lebenswoche beobachtet werden (GUHL, 1958; WENNRICH, 1978). Schon in der sechsten Woche treten Kämpfe auf, die jedoch normalerweise noch keine Entscheidung hervorbringen (GUHL, 1958).

In einem Alter von etwa 7 Wochen werden die Rangverhältnisse dann endgültig geklärt (BAEUMER, 1955; BESSEI, 1984). GUHL (1958) beobachtete, dass innerhalb kleiner Gruppen bei männlichen Küken die Rangordnung vor allem in der 7. und 8. Lebenswoche, bei weiblichen jedoch erst ein bis zwei Wochen später festgelegt wird. ENGELMANN (1984b) dagegen gibt an, dass ernsthafte Rangkämpfe bei Hennen mit 8 bis 10 Wochen und bei Hähnen erst mit 10 bis 15 Wochen stattfinden.

#### **2.1.6.2 Aufrechterhaltung der Rangordnung**

Voraussetzung für die Einrichtung und Aufrechterhaltung einer Rangordnung ist, dass sich die Tiere individuell erkennen und das Wissen um ihren eigenen sozialen Status (WOOD-GUSH, 1971; VESTERGAARD, 1981). Hühner erkennen andere Gruppenmitglieder vor allem an Merkmalen des Kopfes (BAEUMER, 1964; GUHL und FISCHER, 1969; ENGELMANN, 1984b). Auch Gefiederfärbung und -struktur, Körperform, Haltung und Blick dienen teilweise als Erkennungsmerkmale (ENGELMANN, 1984b). Ein rangtiefes Huhn weicht einem höherstehenden jedoch erst aus, wenn dessen Kopf

erhoben ist und sichtbar wird (GUHL und FISCHER, 1969; WENNRICH, 1978). Verändert man bei einem Huhn einzelne Merkmale des Kopfes, insbesondere des Kammes, so wird das betroffene Tier nicht mehr von anderen Gruppenmitgliedern erkannt und als Fremdling attackiert (BAUEMER, 1964; WENNRICH, 1978). Gleiches widerfährt einem Gruppenmitglied, das nach zwei bis drei Wochen Abwesenheit wieder in die Gruppe zurückkehrt (WENNRICH, 1978; ENGELMANN, 1984b).

Laut WENNRICH (1978) soll die Zahl der Artgenossen, die sich ein Huhn im Gedächtnis behalten kann zwischen 40 und 250 Tieren liegen. GUHL (1953) berichtet, dass selbst in einer Gruppe mit 96 Hühnern die Festlegung einer sozialen Rangordnung möglich ist und postuliert damit, dass sich die Tiere auch bei dieser Herdengröße noch individuell erkennen können. Laut ENGELMANN (1984b) kann es bereits in Gruppen von mehr als 40 Tieren zu Verwechslungen kommen, welche zu einem Anstieg der sozialen Auseinandersetzungen führen. Nach AL-RAWI and CRAIG (1975) ist bei Käfighaltung in Vierergruppen das agonistische Verhalten seltener, als in Gruppen mit 28 Hennen pro Käfig. BILČIK und KEELING (2000) fanden ebenfalls Hinweise für häufigeres aggressives Picken mit zunehmender Gruppengröße (15, 30, 60 und 120 Tiere) bei Legehennen in Bodenhaltung.

Wenn Hühner unter modernen Haltungsbedingungen mit mehreren hundert Artgenossen in einem Abteil leben, ist es ihnen nicht mehr möglich, sich individuell zu erkennen (ENGELMANN, 1984b; HUGHES et al., 1997). MENCH und KEELING (2001) folgern daraus, dass in solchen Gruppen keine stabile Rangordnung festgelegt werden kann. Die erheblichen Probleme in den Bereichen Mortalität, Produktivität und Verhaltensstörungen bei großen Hühnerherden sind nach Meinung der Autoren eventuell darauf zurückzuführen, dass die Tiere es nicht erreichen, eine stabile soziale Organisation aufzubauen. Überraschenderweise kommt es jedoch in diesen großen Herden nicht zu einem Anstieg sozialer Auseinandersetzungen (ENGELMANN, 1984b). Im Vergleich zu kleinen und mittelgroßen Gruppen treten in Gruppen von 300 bzw. 700 Tieren weniger agonistische Aktionen auf (HUGHES et al., 1997). NICOL et al. (1999) vermuten, dass das von ihnen beobachtete vermehrte aggressive Picken in vergleichsweise kleinen Gruppen mit geringer Besatzdichte auf den Versuch zurückzuführen ist, eine stabile Rangordnung aufzubauen, wohingegen Hühner in größeren Herden mit hoher Besatzdichte sich anscheinend durch nicht-aggressive Verhaltensstrategien an das anonyme Sozialsystem anpassen. Dies unterstützt auch die Theorie von ENGELMANN (1984b), der von einem veränderten Sozialverhalten der Tiere in großen Hühnerherden spricht.

Einige Autoren vermuten, dass sich die soziale Ordnung in großen Gruppen von Hühnern nicht mehr auf das individuelle Bekanntsein miteinander, sondern auf allgemein verständliche „Rangabzeichen“, wie z.B. die Kammgröße und Gesten im



Auftreten stützt (ENGELMANN, 1973; PAGEL und DAWKINS, 1997). Nach ODÉN et al. (2000) existieren Hinweise darauf, dass sich in großen Hühnerherden Untergruppen bilden, innerhalb derer sich die Hühner individuell erkennen. Andere Autoren fanden dafür jedoch keine Anzeichen (HUGHES et al., 1974). In großen Gruppen (30 Tiere) mit geringer Fläche pro Tier ( $0,115 \text{ m}^2$ ) halten die Hühner größere Abstände zu ihren Nachbarn, als in Gruppen mit nur 10 Tieren und dreimal so viel Fläche pro Tier (CRAIG et al., 1969).

Bei  $824 \text{ cm}^2$  Käfigfläche pro Huhn trat bei Untersuchungen von AL-RAWI and CRAIG (1975) agonistisches Verhalten häufiger auf, als bei geringerer und größerer Käfigfläche pro Tier. Diese Abnahme der Aggressivität bei starker Raumbeschränkung ist eine Folge des sogenannten „supercrowding“ (BRANTAS, 1974; WENNRICH, 1978). In Voliersystemen wird nach Untersuchungen von CARMICHAEL et al. (1999) das agonistische Verhalten von einer ansteigenden Besatzdichte nicht beeinflusst.

### **2.1.6.3 Änderung der Rangordnung**

Die soziale Gruppenstruktur der Hühner steht in starker Abhängigkeit vom physischen und physiologischen Zustand des einzelnen Individuums (FÖLSCH, 1981) und kann somit auch Veränderungen durch Krankheit oder Verletzung erfahren (WENNRICH, 1975b; FÖLSCH, 1981; ENGELMANN, 1984b). Entscheidend ist dabei häufig das äußere Erscheinungsbild; so fallen auch während der Mauser die betroffenen Tiere in der Rangordnung ab (ENGELMANN, 1983; FÖLSCH und HOFFMANN, 1992) und abnormes Aussehen oder Verhalten z.B. bei kranken Tieren führt zu Ausstoßungsreaktionen innerhalb einer Gruppe (WENNRICH, 1975a). Bei Hennen die brüten (BESSEI, 1988) oder Küken führen ist ebenfalls eine Veränderung des sozialen Ranges möglich (FÖLSCH, 1981). Wenn fremde Hühner in eine bereits bestehende Gruppe zugesetzt werden, kommt es zu einer Neuordnung in der entsprechenden Herde (WENNRICH, 1978; ENGELMANN, 1984b).

### **2.1.6.4 Rangbeeinflussende Faktoren**

Neben nervösen und hormonellen Faktoren beeinflussen vor allem das Aussehen, die Aggressivität sowie psychische Eigenschaften den Rang eines Tieres (WENNRICH, 1978). So sind ältere Tiere in der Regel ranghöher als jüngere Tiere (BAEUMER, 1955; GUHL, 1962; BESSEI, 1984). COLLIAS (1943) und KIM und ZUK (2000) konnten jedoch keinen Zusammenhang zwischen Alter und Dominanz von Legehennen bzw. Bankivahühnern feststellen.

Erfahrungen positiver oder negativer Natur bei sozialen Auseinandersetzungen haben

Einfluss auf den Ausgang nachfolgender agonistischer Begegnungen mit Artgenossen. So gewinnen Hühner, die schon einmal eine Auseinandersetzung gewonnen haben oft auch nachfolgende Konfrontationen bzw. Verlierer sind oft auch in der nächsten Auseinandersetzung die Unterlegenen (COLLIAS, 1943; RATNER, 1961; CLOUTIER et al., 1996). KIM und ZUK (2000) berichten, dass sich soziale Erfahrung allgemein, egal ob positiv oder negativ, vorteilhaft auf nachfolgende Auseinandersetzungen bei Bankivahühnern auswirkt. Ein Huhn, das an einem Ort kämpft, an dem es schon einmal eine Niederlage erlitten hat, verliert dort eher einen Zweikampf als ein ehemaliger Verlierer, der den Ort der Auseinandersetzung nicht kennt (CLOUTIER et al., 1995).

Bei gemischtgeschlechtlichen Gruppen gibt es jeweils eine Rangordnung unter den Hennen sowie unter den Hähnen. In der Regel stehen die Hähne über den Hennen in der sozialen Hierarchie (WENNRICH, 1978; ENGELMANN, 1984b) und reduzieren so durch ihre bloße Anwesenheit die Aggressivität in einer Herde von Hennen (ODÉN et al., 1999).

Innerhalb von Rassen oder Linien nehmen schwere Tiere oft einen höheren Rang ein. Leichte Rassen haben jedoch oft eine höhere Aggressivität und können so über schwere Rassen dominieren (BESSEI, 1984). Auch beim Bankivahuhn hat die Körpergröße und das Körpergewicht einen positiven Einfluss auf den sozialen Rang der Tiere (ZUK et al., 1998). Laut COLLIAS (1943) hat das Körpergewicht nur einen geringen Einfluss auf den Erfolg bei aggressiven Begegnungen zwischen zwei Hennen. Bei Japanischen Wachteln besteht innerhalb einer festen Rangordnung keine Korrelation zwischen dem sozialem Rang und dem Körpergewicht (TSUTSUI und ISHII, 1981).

Hühner mit großen Kämmen haben mehr Erfolg bei aggressiven Begegnungen, als solche mit kleineren Kämmen (ALLEE et al., 1939; COLLIAS, 1943; CLOUTIER et al., 1996). Dunkel gefärbte Kämmen sind ebenfalls mit einem hohen Rang korreliert (CLOUTIER et al., 1996).

Auch Unerschrockenheit, Bekanntheit des Ortes, an dem die Begegnung stattfindet, und die Anwesenheit vertrauter Artgenossen spielen eine Rolle (WENNRICH, 1978), sie erhöhen die Aussicht, einen Kampf zu gewinnen und damit einen hohen Rang einzunehmen (GUHL, 1962). Gleiches gilt für eine hohe Angriffsbereitschaft (WENNRICH, 1978). So erreichen aggressive rote Dschungelhühner einen höheren Rang als nicht aggressive Tiere (KIM und ZUK, 2000).

Unterschiede im Gesundheitsstatus und die Mauser spielen ebenfalls eine Rolle (GUHL, 1962). Hühner, die sich in der Mauser befinden, erleiden eher eine Niederlage und erreichen somit nur eine niedrige Rangposition (COLLIAS, 1943; WENNRICH, 1978). Wie bereits erwähnt fallen kranke Tiere, v.a. auf Grund ihres veränderten Aussehens und Verhaltens in der Rangordnung ab (ENGELMANN, 1983). Parasitäre Erkrankungen

können ebenfalls zum Verlust eines hohen Ranges führen (RAU, 1983b und 1984a) bzw. das Erreichen eines solchen verhindern (ZUK et al., 1998).

Die Aggressivität ist bei einzelnen Rassen oder Linien teilweise erblich verankert und damit züchterisch beeinflussbar (ENGELMANN, 1984a). POTTER (1949) und JONES und MENCH (1991) berichten von Rasseunterschieden bezüglich des sozialen Ranges innerhalb einer Gruppe von Hühnern. Bei POTTER (1949) waren weiße Leghorn signifikant häufiger dominant als andere Rassen. JONES und MENCH (1991) stellten dagegen fest, dass Hähne dieser Rasse in der Rangordnung die untersten Ränge besetzten und Warren Color-sexed Hähne die oberen. HUGHES et al. (1997) folgerten aus einem Vergleich von Studien aus verschiedenen Jahrgängen (1965 bis 1997), dass Tiere moderner Hybridlinien weniger aggressiv sind als Tiere älterer Züchtungen.

KOMAI et al. (1959) verglichen die Ränge von Hennen mit den Rängen ihrer Töchter und errechnete dabei eine Heritabilität von  $h^2 = 0,30$  und  $0,34$  für die soziale Aggressivität. CRAIG et al. (1965) selektierten Hähne innerhalb zwei Rassen über fünf Generationen auf hohe und niedrige soziale Dominanz bei Zweikämpfen und konnten damit große Linienunterschiede im Bezug auf dieses Merkmal innerhalb beider Rassen erzeugen. Aus diesen Untersuchungen schließt GOTTIER (1968), dass die unterschiedlichen sozialen Positionen innerhalb einer Rangordnung zumindest teilweise, auf erbliche Faktoren zurückgeführt werden können.

#### **2.1.6.4.1 Einfluss von Androgenen auf die Rangordnung**

Rangniedere Hennen bzw. Küken, denen über längere Zeit Testosteron injiziert wird, steigen in der Rangordnung teilweise bis zur Spitze auf (ALLEE et al., 1939; ALLEE und FOREMAN, 1955; ROGERS und ASTININGSIH, 1991). WILLIAMS und Mc GIBBON (1956) beobachteten keine Veränderungen des Ranges bei Legehennen, denen ein Testosteronpropionatimplantat unter die Haut appliziert wurde. Auch bei einer Gruppe von Legehennen mit fester Rangordnung, erhöhte die tägliche Injektion von Testosteron über einen längeren Zeitraum zwar die sozialen Interaktionen innerhalb der Herde, Änderungen in der Rangordnung wurden jedoch nur wenige beobachtet (GUHL, 1968). Tägliche Testosteroninjektionen bei rangniederen, männlichen Japanischen Wachteln verursachten ebenfalls keine Veränderung in der Rangordnung (TSUTSUI und ISHII, 1981). Bei Junghennen, in deren Gruppen sich noch keine feste Rangordnung gebildet hat, erreichen die mit Testosteron behandelten Tiere den höchsten Rang (ALLEE et al., 1939). Auch bei Begegnungen mit fremden Hühnern haben Hennen, denen männliche Geschlechtshormone injiziert werden, bessere Chancen eine Auseinandersetzung zu gewinnen, als Kontrolltiere (ALLEE et al., 1939; ALLEE und FOREMAN, 1955).

Weitere Effekte von Testosteron bei Legehennen sind: Vergrößerung des Kammes, Rückgang der Legeleistung bis hin zum völligen Einstellen des Eierlegens (ALLEE et al., 1939; WILLIAMS und Mc GIBBON, 1956) und das Auftreten von männlichen Verhaltensweisen (Krähen und Balzbewegungen) (ALLEE et al., 1939). Diese verschwinden nach Beendigung der Androgenverabreichung wieder: Einmal erreichte höhere Positionen in der Rangordnung werden allerdings auch noch Monate nach den Injektionen beibehalten (ALLEE et al., 1939).

Mit Testosteron behandelte Küken beiderlei Geschlechts zeigen ebenfalls eine Vergrößerung des Kammes und vermehrtes Auftreten von männlichen Verhaltensweisen (ANDREW, 1975b; ASTININGSIH und ROGERS, 1996). Eine erhöhte Angriffsbereitschaft beobachtet ANDREW (1975a) nur bei männlichen behandelten Küken, ASTININGSIH und ROGERS (1996) bei beiden Geschlechtern. Männliche und weibliche Küken, denen täglich Androgene mittels Injektionen zugeführt werden, bilden früher eine feste Rangordnung aus, als Kontrolltiere (GUHL, 1958).

Männliche Geschlechtshormone sind zweifellos am jeweiligen Grad der Aggressivität beteiligt, ihr Einfluss ist jedoch nicht immer nachweisbar (WENNRICH, 1978). GUHL und FISCHER (1969) merken an, dass die relative Aggressivität oder auch Unterlegenheit eines Vogels nicht ausschließlich auf die Androgenkonzentration im Blut zurückgeführt werden sollte. Die Kastration eines Hahnes führt zu einem Abfall oder sogar völligen Verlust an Aggressivität. Führt man bei diesen Tieren anschließend wieder männliche Geschlechtshormone zu, so tritt diese Aggressivität wieder auf (GUHL, 1964). TSUTSUI und ISHII (1981) bestätigten dies bei Untersuchungen an männlichen Japanischen Wachteln. Androgenbehandlungen erhöhen die Aggressivität nicht nur bei Hühnern (ALLEE et al., 1939; GUHL, 1958; ANDREW, 1975a; ASTININGSIH und ROGERS, 1996), sondern auch bei anderen Vogelarten, wie Sperlingen (WINGFIELD, 1984), Möwen (ROS et al., 2002) und Wachteln (ADKINS und PNIEWSKI, 1978).

Bei männlichen Japanischen Wachteln ist der Kampf Erfolg bei Zweikämpfen solange mit dem endogenen Testosteronspiegel positiv korreliert, bis die Rangordnung stabil ist. Danach fällt das Androgen im Blut der dominanten Tiere auf den Level der rangniederen Tiere ab (RAMENOSKY, 1984). Auch TSUTSUI und ISHII (1981) konnten keine Korrelation zwischen dem Plasmatestosteronspiegel und dem sozialen Status bei männlichen Wachteln innerhalb einer festen Rangordnung feststellen. Diese und andere Untersuchungen gelten als Beweis für die sogenannte „challenge“ Hypothese, die besagt, dass der soziale Rang und die Aggressivität bei Vögeln nur dann mit der endogenen Testosteronkonzentration im Blut korreliert sind, wenn die soziale Rangordnung in einer Gruppe instabil ist, also gerade im Aufbau oder durch Zusatz von neuen Tieren Änderungen unterworfen ist. Ist die Rangordnung stabil, spielen andere

Faktoren, wie soziale Trägheit oder individuelles Erkennen, eine Rolle für ihre Aufrechterhaltung (WINGFIELD et al., 1987). Die Ergebnisse von HEGNER und WINGFIELD (1987) unterstützen diese Hypothese. So war der soziale Status und die Aggressivität von Haussperlingen (*Passer domesticus*) nur während der ersten Woche nach der Zusammenstellung einer Gruppe positiv mit dem Plasmatestosteronspiegel der Tiere korreliert.

Bei einer Gruppe von männlichen Haushühnern mit fester Rangordnung, ist der Plasmaandrogenspiegel vor und auch nach der Entfernung des Alphetieres nicht mit der Aggressivität oder dem sozialen Rang der Tiere korreliert (MENCH und OTTINGER, 1991). JOHNSEN und ZUK (1995) vermuten, dass ein Anstieg des endogenen Testosteronspiegels während aggressiver Begegnungen bei männlichen roten Dschungelhühnern eng verbunden mit dem Gewinnen des Kampfes ist.

#### **2.1.6.5 Auswirkungen der sozialen Rangordnung**

Hühner, die in Gruppen mit fester Rangordnung leben, zeigen weniger aggressives Verhalten (GUHL und ALLEE, 1944; GUHL, 1968; MENCH und OTTINGER, 1991), nehmen mehr Futter auf und damit auch besser zu (GUHL und ALLEE, 1944; ANTHONY et al., 1988), weisen eine größere Menge an abdominalem Fett auf (ANTHONY et al., 1988) und haben eine bessere Legeleistung und größere Kämme (GUHL und ALLEE, 1944) als Tiere, die in einer Gruppe mit instabiler Rangordnung leben. Insgesamt ist also die Leistung bei Herden mit geklärter Rangordnung höher als in Gruppen mit instabiler sozialer Ordnung (ENGELMANN, 1984a), gleichzeitig nehmen aggressive Handlungen innerhalb fester Rangordnungen ab (GUHL, 1968; WENNRICH, 1978; ENGELMANN, 1984a).

Hähne, die in einer unorganisierten Gruppe leben, weisen ein höheres Verhältnis von heterophilen Granulozyten zu Lymphozyten im Blut auf, als Hähne innerhalb einer festen Rangordnung, was darauf schließen lässt, dass das Leben innerhalb instabiler Rangordnungen für die Tiere Stress bedeutet (ANTHONY et al., 1988). Auch die Zugabe von fremden Hähnen in eine Gruppe von Haushühnern führt in der ersten Woche zu allgemein erhöhten Kortikosteronwerten, also zu Stress bei den Tieren (WILLIAMS et al., 1977).

Ranghohe Hühner haben Vorrechte bei der Futteraufnahme (BAEUMER, 1955; GUHL, 1962; WOOD-GUSH, 1971). So fressen Legehennen mit hohem Rang häufiger und länger als rangniedere Tiere (CUNNINGHAM und van TIENHOVEN, 1983; BANKS et al., 1979), wobei dieser Effekt wahrscheinlich u.a. davon abhängt, ob die Futterplätze limitiert sind oder nicht (CUNNINGHAM, 1981).

Hochrangige Hennen weisen auch eine bessere Legeleistung auf als niederrangige Tiere (CUNNINGHAM und van TIENHOVEN, 1983; ENGELMANN, 1984b; CUNNINGHAM et al., 1988), was CUNNINGHAM und van TIENHOVEN (1983) auf den besseren Zugang zum Futter zurückführen. Im Gegensatz zu diesen Untersuchungen berichtet BESSEI (1988), dass der soziale Rang nur einen geringen Einfluss auf die Leistung von Hühnern hat.

Ranghohe Hühner besitzen außerdem auch eine größere Bewegungsfreiheit, als rangniedere Tiere und haben Vorrang beim Zugang von Sandbadeplätzen (GUHL, 1962; WENNRICH, 1978), Ruheplätzen (BAEUMER, 1955; GUHL, 1962; WOOD-GUSH, 1971; WENNRICH, 1978) und Nestern (GUHL, 1962; WOOD-GUSH, 1971). Auf Sitzstangen und in Nestern (außerhalb der Legezeiten) halten sich nachts tendenziell mehr ranghohe, am Tag tendenziell mehr rangniedere Legehennen auf, die damit eine Möglichkeit haben, dominanten Tieren auszuweichen (CORDINER und SAVORY, 2001). Unterwürfige Hennen werden häufiger während des Nestverhaltens aus den Nestern verdrängt (FREIRE et al., 1998).

Bei der Paarung haben dominante Hühner ebenfalls Vorrechte (WENNRICH, 1978). Hochrangige Hähne, paaren sich häufiger und erfolgreicher und erzeugen somit mehr Nachwuchs, als rangniedere Tiere (GUHL und WARREN, 1946; JONES und MENCH, 1991). Ranghohe Legehennen zeigen häufig eine verminderte Tretbereitschaft (GUHL et al. 1945; ENGELMANN, 1984b). Dominante weibliche Bankivahühner, ziehen dagegen mehr Nachwuchs auf als niederrangige Tiere (COLLIAS et al., 1994).

Ranghohe Hühner sind aggressiver als Hühner am Ende der Rangordnung (WENNRICH, 1975b; CUNNINGHAM und van TIENHOVEN, 1983; MENCH und OTTINGER, 1991). WOOD-GUSH (1971) dagegen berichtet, dass Aggressivität nicht mit Dominanz gleichgesetzt werden sollte, da eine dominante Henne durchaus weniger aggressiv sein kann, als eine Henne, die einen niedrigeren Rang besetzt. In verschiedenen Wettbewerbssituationen besteht nur eine sehr schwache Beziehung zwischen der Aggressivität und der Rangordnung von Hühnern (SYME et al., 1975). Insgesamt übernehmen ranghohe Tiere innerhalb der Hühnerherde soziale Funktionen, wie die Bekämpfung von Feinden, die Einschränkung sozialer Auseinandersetzungen und die Kontrolle der Populationsdichte (WENNRICH, 1978).

Nach FLICKINGER (1961) sind die Nebennieren bei Hähnen mit niedrigem sozialem Rang hypertrophiert, was ein Zeichen für erhöhten Stress bei diesen Tieren ist (FREEMAN, 1971). Die Kortikosteronkonzentration im Blut als Stressparameter und der soziale Status sind bei Hähnen (MENCH und OTTINGER, 1991) und Legehennen (CUNNINGHAM et al., 1987; LITTIN und COCKREM, 2001) nicht miteinander korreliert. Rangniedere Mäuse dagegen weisen sowohl signifikant höhere Nebennierengewichte

als auch Plasmakortikosteronwerte auf als dominante Tiere (LOUCH und HIGGINBOTHAM, 1967). Auch rangniedere Schweine weisen einen signifikant höheren Kortisolspiegel im Blut auf als dominante Tiere (TUSCHERER et al., 1998). Demgegenüber stehen Untersuchungen an afrikanischen Wildhunden und Mangusten, bei denen die dominanten Tiere einen höheren Kortikosteronwert aufweisen als die unterlegenen Tiere (CREEL et al. 1996). Die Autoren vermuten, dass in Gefangenschaft lebende Tiere mit niedrigem sozialem Rang dadurch größerem Stress ausgesetzt sind, dass sie dominanten Tieren nicht ausweichen können; in freier Wildbahn jedoch müssen dominante Tiere oftmals ein hohes Maß an aggressiven Verhaltensweisen aufweisen, was zu sozialem Stress führt.

#### **2.1.6.6 Positive soziale Interaktionen**

Das Sozialverhalten von Hühnern wird von FÖLSCH (1981) in positive und negative soziale Interaktionen eingeteilt. Positive soziale Interaktionen sind freundlicher Art und werden im Rahmen der beruhigenden sozialen Funktion, der Versöhnung, ausgeführt. Die Tiere picken dabei einem Artgenossen vorsichtig und leicht am Schnabel, an den Behängen oder am Gefieder, ohne dass das betroffene Tier sich entfernt.

Unter dem Begriff „Soziales Picken“ fasst FÖLSCH (1981) das, von BRANTAS (1974) beschriebene Staubpicken, Rotpicken und „Schnäbeln“ zusammen. Das Staubpicken ist dabei das Picken nach dem Federkleid eines anderen Huhnes, wobei die Tiere nach einer Feder, einem Fleckchen oder einem Staubpartikel picken, aber nicht an den Federn ziehen. Leichtes Picken an Kamm- oder Kehllappen wird als Rotpicken bezeichnet. Beim „Schnäbeln“ fressen die Hühner Futterreste, die am Schnabel eines Artgenossen kleben (BRANTAS, 1974). Einige derartig angepickte Hühner bleiben nach Beendigung des Vorgangs noch wenige Sekunden still stehen, andere drehen ihren Kopf noch währenddessen zur Seite (WENNRICH, 1974b).

Ein weiteres Beispiel von nichtaggressivem Sozialverhalten ist das „Sichhelfen“. Bleibt einem Huhn z.B. ein sperriger Grashalm im Halse stecken und kann es diesen nicht alleine herausholen, so tritt für gewöhnlich ein anderes Huhn heran, das den Halm erfasst und ihn herauszieht (BAEUMER, 1955). BRACKMANN (1975) zählt auch das schon erwähnte Fremdputzen und das Herbeilocken von Herdenangehörigen zu guten Futterplätzen bzw. das Warnen der Herde zu dem nicht aggressiven Sozialverhalten.

#### **2.1.6.7 Agonistisches Verhalten**

Zum agonistisches Verhalten zählen alle, mit der kämpferischen Auseinandersetzung zwischen Individuen zusammenhängenden Verhaltensweisen (IMMELMANN, 1982).

SAMBRAUS (1978) sieht im agonistischen Verhalten Reaktionsweisen, die zur Beendigung einer Auseinandersetzung führen (Kampf oder Flucht). FÖLSCH (1981) beschreibt das agonistische Verhalten als negative soziale Interaktionen und WENNRICH (1978) fasst darunter rangbedingte Verhaltensweisen zusammen, die je nach Intensität verschieden sind und sich durch bestimmte Körperhaltungen und Bewegungen auszeichnen.

Angriffe schließen aggressives Picken, Drohen, Kämpfen (WENNRICH, 1978) und Jagen (FÖLSCH, 1981) ein, gegenteiliges Verhalten drückt sich in Unterwerfung, Ausweichen oder Flucht aus (WENNRICH, 1978). Zusätzlich zählt FÖLSCH (1981) auch das Treten und das Federpicken zu den negativen sozialen Interaktionen.

Aggressives Picken ist eine oft schnelle, kräftige Pickbewegung mit geschlossenem oder nur wenig geöffneten Schnabel, die gegen den Kopf, dessen Anhänge (Kamm, Kehllappen) (FÖLSCH, 1981) oder den Hals des Gegners gerichtet ist (VESTERGAARD, 1981). Im Gegensatz zum Federpicken werden die Pickschläge dabei meist von oben nach unten ausgeführt (BESSEI, 1977; VESTERGAARD, 1981). FÖLSCH (1981) erwähnt im Zusammenhang mit aggressivem Picken auch das erkundende Picken als fehlgeleitetes Futtersuchverhalten an kahlen Stellen, Wunden, Blutkielen und Kloake. Dies sei zwar nicht sozial motiviert, die Reaktionen des Opfers (Abwenden, Flucht) müssen jedoch in einem sozialen Zusammenhang gesehen werden.

Hennen drohen hochaufgerichtet, mit anliegendem Gefieder und etwas angehobenem Flügel. Im Falle eines bevorstehenden Kampfes sträuben sie zusätzlich das Halsgefieder und spreizen den Schwanz weit. Dieses Verhalten dient der Betonung der sozialen Stellung und als Zeichen der Kampfbereitschaft (BAEUMER, 1964). Laut VESTERGAARD (1981) bezweckt das Drohen ein Zurückziehen des Gegners, ohne dass es zu einer ernsthaften Auseinandersetzung kommt. Trotzdem kann es auch aggressives Picken zur Folge haben (WENNRICH, 1974c).

Wenn mit Beginn der Pubertät ernsthafte Rangkämpfe ausgetragen werden, entwickeln Hähne und Hennen unterschiedliche Kampfweisen (ENGELMANN, 1983). Der Kampf der Hähne verläuft streng formalisiert und besteht aus Ausgangsstellung bzw. Lauerstellung und Ansprung (BAUEMER, 1964; ENGELMANN, 1983).

Hennen nähern sich einander unter drohenden, tiefen, grollenden Lauten, mit leicht gesträubtem Gefieder und gefächertem Schwanz. Kommt es zum Kampf, springen sie sich unvermittelt mit vorgestreckten Füßen und von Flügelschlägen unterstützt Brust an Brust an (ENGELMANN, 1983). Dabei versuchen sie hauptsächlich den Hinterkopf der Gegnerin mit Pickschlägen zu treffen (ENGELMANN, 1984a). Auch das Beißen in die



Kopfanhänge ist zu beobachten (ENGELMANN, 1984a; FÖLSCH, 1981). BAUEMER (1964) beschreibt einen kurzen und heftigen Kampf, der durch ununterbrochenes Springen, Hacken und Beißen gekennzeichnet ist. Mit Flucht und Geschrei der unterlegenen Henne endet schließlich der Kampf (ENGELMANN, 1983).

Beim Jagen läuft das Huhn in aggressiver Stimmung auf einen Artgenossen zu, der wiederum sofort die Flucht ergreift. Dieser wird dann im Laufschrift, manchmal auch mit Flügelschlagen -wie beim Flattern- verfolgt (FÖLSCH, 1981).

Unterwürfige Hennen ducken sich und zeigen eine Demutshaltung gegenüber einem ranghöheren Tier oder erstarren in ihrer augenblicklichen Stellung (WENNRICH, 1978). Das Sichducken tritt auch bei Hennen auf, die von einer anderen Henne oder einem Hahn bestiegen werden (FÖLSCH, 1981). Sie knicken dabei in den Beingelenken ein, halten den Kopf waagrecht und heben den Flügelbug leicht vom Körper ab (KRUIJT, 1964; ENGELMANN, 1984a). Das Sichducken vor dem Hahn tritt als Folge von Walzern (Balzverhalten) oder auch bei Verfolgung der Henne auf. Auch beim Einfangen durch eine Person laufen die Hennen zuerst eine Strecke und ducken sich dann plötzlich (FÖLSCH, 1981). Das Ausweichen rangtiefer Hühner dient dazu, den räumlichen Abstand zu aggressiven Artgenossen zu vergrößern. In einem festen Sozialverband bestehen Ausweichmanöver oft nur noch im Wegdrehen des Kopfes vom Gegner (WENNRICH, 1978). Flucht ist die stärkste Form des Ausweichens (WENNRICH, 1978). Hühner, die im Kampf besiegt wurden, fliehen in dunkle Ecken oder Winkel im Stall, um ihren Kopf zu verstecken (ENGELMANN, 1984b). Mit diesem Verhalten schützt sich der Gejagte nicht nur vor weiteren Schnabelhieben (ENGELMANN, 1984b), sondern verhindert auch, dass der Gegner ihn erkennt und einen Anreiz für einen weiteren Angriff hat (BAEUMER, 1964).

#### **2.1.6.8 Federpicken**

Federpicken ist eine Verhaltensstörung, die ein häufiges Problem in der Legehennenhaltung darstellt und in allen Haltungssystemen auftreten kann (WENNRICH, 1978; BESSEI, 1988). Die drastische Verschlechterung des Gefieders betroffener Tiere und der damit verbundene Wärmeverlust, führen zu einer erhöhten Futteraufnahme und damit auch zu wirtschaftlichen Problemen. Zusätzlich muss das Federpicken auch als Vorstufe zu einer weiteren unerwünschten Verhaltensweise angesehen werden, dem Kannibalismus. Dieser kann zu erheblichen Tierverlusten in der Aufzucht und während der Legeperiode führen (BESSEI, 1983).

Die zum Federpicken gestimmte Henne nähert sich ihren Gruppengenossen in einer

typischen, nicht-aggressiven Haltung. Kopf und Schwanz sind dabei leicht gesenkt (BESSEI, 1983). WENNRICH (1975b) beschreibt diese Haltung als waagerechtes Vorstrecken des Halses, sodass dieser mit der Rückenlinie etwa auf einer Höhe liegt. Vor dem Picken wird die Feder mit beiden Augen gleichzeitig anfixiert (WENNRICH, 1975b; BESSEI, 1983), dann folgen meist eine Reihe stereotyper leichter Pickschläge gegen die Federspitzen (BESSEI, 1983). Die Pickstärke variiert dabei zwischen der bloßen Federpickstimmung bis zu kräftigen Rupf- und Hackbewegungen, bei denen auch Federn ausgerissen werden können, die teilweise verzehrt werden (WENNRICH, 1975b). Auf diese Weise können innerhalb kurzer Zeit große Kahlstellen (WENNRICH, 1975b) bzw. Verletzungen und Blutungen entstehen (BESSEI, 1983). Nach BESSEI (1983) zeigt die bepickte Henne keine deutlichen Abwehrreaktionen während dieses Vorgangs. Laut WENNRICH (1975b) können bei älteren Hühnern ab einem Alter von 6 Monaten sichtbare Reaktionen, wie Ausweichversuche, beim Federpicken beobachtet werden.

Die Ursachen des Federpickens sind sehr komplex. Neben der Fütterung (Futterzusammensetzung, Futterform, Fütterungstechnik), Gruppengröße, Besatzdichte, Bodenstruktur und Lichtintensität werden verschiedene Klimafaktoren, wie zu geringe oder zu hohe Luftfeuchte oder hoher Schadgas- bzw. Staubgehalt der Luft erwähnt (BESSEI, 1983). Auch die Art der Aufzucht (BLOCKHUIS und VAN der HAAR, 1992) und genetische Faktoren (DURKA, 1998) werden diskutiert.

## **2.2 Wichtige Endoparasiten des Haushuhnes**

Aufgrund des intensiveren Kontaktes zu den Erregern in der Umwelt, sind parasitäre Erkrankungen besonders in alternativen Haltungssystemen anzutreffen und führen hier zu verstärkten gesundheitlichen Problemen (VOSS, 1999) und zu wirtschaftlichen Verlusten (RUFF, 1999).

Zu den wichtigsten Endoparasiten in der Hühnerhaltung zählen Kokzidien und verschiedene Wurmart (VOSS, 1999). Ihr Auftreten wird aufgrund der unterschiedlichen Infektionswege wesentlich von der Haltungsart beeinflusst. So infizieren sich in Systemen mit Einstreu, wie Auslauf- und Bodenhaltung die Tiere über ihren eigenen Kot mit Darmparasiten. In der Käfighaltung dagegen werden durch die Trennung der Legehennen von ihrem Kot derartige Infektionen weniger häufig beobachtet (KEUTGEN et al., 1999). In geschlossenen Haltungssystemen treten vor allem Parasiten mit kurzem Lebenszyklus und einer Entwicklung ohne Wirtswechsel (monoxen), wie z.B. *Eimeria* spp., *Ascaridia galli*, *Heterakis gallinarum* und *Capillaria obsignata* auf. Haltungssysteme mit Auslauf dagegen bieten auch Parasiten, die einen Zwischenwirt für ihre Entwicklung benötigen (heteroxen), gute Möglichkeiten sich zu vermehren (RUFF, 1999).

### Protozoen:

Die wirtschaftlich bedeutendsten Protozoen beim Geflügel sind die Kokzidien (v.a. *Eimeria spp.*), ihnen folgen in großem Abstand Erkrankungen durch Histomonaden und Trichomonaden (ROMMEL, 2000). Die Kokzidiose kommt in allen Haltungssystemen vor. Das Auftreten von Oozysten im Kot ist jedoch in Boden- und Auslaufhaltung ungleich höher (69,9 % bzw. 65,2 %) als in der Käfighaltung (11 %) (ZELLER, 1990). In verschiedenen Freiland-Legebetrieben in Österreich konnten sogar in 98,8 % der untersuchten Kotproben und in 60,7 % bzw. 52,4 % der Erdproben von Ausläufen bzw. Wechselläufen Oozysten von *Eimeria spp.* nachgewiesen werden (HOHENBERGER, 2000). Beim Huhn parasitieren 9 Eimeriaarten, die verschiedene Abschnitte des Darmtraktes besiedeln. Klinische Erscheinungen sind neben Darmkatarrh und Abgeschlagenheit auch eine verringerte Nahrungsaufnahme. Daraus folgen Gewichtsabnahme oder unbefriedigende Gewichtszunahme und sinkende Legeleistung; das Auftreten einer hämorrhagischen Darmentzündung führt bei einem hohen Prozentsatz der Tiere zum Tod (ROMMEL, 2000).

### Helminthen:

Unter den Helminthen sind die Nematoden die wirtschaftlich bedeutsamste Gruppe (HIEPE und SCHUSTER, 1992). Besonders dominierend sind hierbei monoxene Arten, die in allen alternativen Haltungssystemen auftreten können (VOSS, 1999). Trematoden und Zestoden sind heteroxen und deshalb vermehrt in Freilandhaltung anzutreffen (SIEGMANN, 1993).

Bei Untersuchungen in kommerziellen Hühnerhaltungen in Bayern traten in Boden- und Auslaufhaltung überwiegend *Ascaridia galli*, *Heterakis gallinarum* und *Capillaria obsignata* auf. In Käfighaltung konnten lediglich in einigen der Kotproben *Trichostrongylus tenuis*-Eier nachgewiesen werden (Tab. 1) (ZELLER, 1990).

Tab. 1: Parasitenvorkommen in verschiedenen Haltungssystemen in Bayern; positive Kotproben in % (ZELLER, 1990)

	Auslaufhaltung	Bodenhaltung	Käfighaltung
<i>Ascaridia galli</i>	17,5 %	5,7 %	-
<i>Heterakis gallinarum</i>	16,3 %	6,6 %	-
<i>Capillaria obsignata</i>	27,9 %	5,3 %	-
Andere <i>Capillaria</i> -Arten	3,5 %	0,3 %	-
<i>Trichostrongylus tenuis</i>	-	0,4 %	4,1 %

PERMIN et al. (1999) untersuchten den Gastrointestinaltrakt und die Trachea von Tieren aus Hühnerbeständen in Dänemark auf Endoparasiten und bestimmten so deren Prävalenz in verschiedenen Haltungssystemen. In der Auslaufhaltung fanden die Autoren

*A. galli* (63,8 %), *H. gallinarum* (72,4 %), *C. obsignata* (53,6 %), *C. anatis* (31,9 %) und *C. caudinflata* (1,5 %), in der Bodenhaltung *A. galli* (41,9 %), *H. gallinarum* (19,4 %), *C. obsignata* (51,6 %) und in der Käfighaltung *A. galli* (5 %) und Zestoden (3,3 %). KEUTGEN et al. (1999) führten in Norddeutschland pathologisch–anatomische Untersuchungen bei Hühnern aus verschiedenen Haltungssystemen aus. Spulwürmer (*Ascaridia galli*) wurden bei 23,3 % der untersuchten Tiere aus der Auslauf- und bei 37,0 % aus der Bodenhaltung festgestellt. Bandwürmer konnten bei 1,9 % der Hennen aus Bodenhaltung nachgewiesen werden. In der Käfighaltung war keines der Tiere mit gastrointestinalen Würmern belastet. In Freiland-Legebetrieben in Österreich wurden in 64,1 % der Kotproben Eier von *Ascaridia galli*, in 64,1 % Eier von *Capillaria spp.* und in 7,2 % vereinzelt Eier von *Syngamus trachea*, festgestellt. Die Erdproben der benutzten Ausläufe bzw. Wechselläufe waren ebenfalls mit Eiern der drei Wurmartarten belastet (HOHENBERGER, 2000). In zwei amerikanischen Broilerfarmen traten neben *A. galli* und *H. gallinarum* zu einem hohen Prozentsatz auch Infektionen mit dem Zestoden *Raillietina cesticillus* (67,2 % bzw. 69,2 %) auf (WILSON et al., 1994).

Helminthosen sind beim Geflügel nur selten Ursache klinischer Erkrankungen, jedoch können sie abhängig von ihrer Häufigkeit und Intensität leistungsmindernd wirken (ECKERT, 2000).

Die bei Hühnern in Mitteleuropa vorkommenden Zestodenarten sind alle Dünndarmparasiten und gehören zu den Familien *Dilepididae*, *Hymenolepididae* und *Davaineidae*, innerhalb derer die Gattungen *Davainea* und *Raillietina* von Bedeutung sind (ECKERT, 2000). Als Zwischenwirte der einzelnen Arten dienen verschiedene Avertebraten, wie Käfer, Ameisen, Fliegen, Regenwürmer und Nacktschnecken. Bei hochgradigem Bandwurmbefall werden ein Rückgang der Mast- und Legeleistung und speziell bei Jungtieren Diarrhoe, Anämie (HIEPE und SCHUSTER, 1992) und gelegentlich zentralnervöse Symptome beobachtet (ECKERT, 2000).

Trematoden treten bei Hühnern nur selten auf (RUFF, 1999). Ihre Entwicklung ist an wasserbewohnende Zwischenwirte gebunden, daher kommen sie vor allem bei Wassergeflügel vor (ECKERT, 2000).

Wie bereits erwähnt, benötigen die bedeutsamen, beim Geflügel vorkommenden, Nematoden keine Zwischenwirte für ihre Entwicklung (SIEGMANN, 1993). Einzige Ausnahme bildet hierbei die Gattung *Capillaria*, von denen nur *C. obsignata* und *C. contorta* monoxen sind, die anderen Arten sind an Regenwürmer als Zwischenwirte gebunden (MORAVEC et al., 1987; TREES, 1998). Die haarförmigen Nematoden leben je nach Art entweder im Ösophagus bzw. Kropf (*C. annulata*, *C. contorta*), Dünndarm (*C. obsignata*, *C. bursata*, *C. caudinflata*) oder Zäkum (*C. anatis*) ihres Wirtes (TREES, 1998). Klinische Erscheinungen richten sich nach der Lokalisation des Erregers.

Insbesondere erkrankte Jungtiere sind apathisch, zeigen Diarrhoe, Anämie und Abmagerung und können schließlich verenden (HIEPE und SCHUSTER, 1992). Legehennen magern ebenfalls ab und zeigen eine verminderte Leistung (ECKERT, 2000). *Heterakis gallinarum* ist ein im Blinddarm parasitierender Nematode. Starker Befall führt zu Abgeschlagenheit, Inappetenz und Diarrhoe und zur Beeinträchtigung der Legeleistung bei Legehennen (HIEPE und SCHUSTER, 1992). Zusätzliche Bedeutung erlangt dieser Parasit durch seine Rolle als Überträger von *Histomonas meleagridis*, dem Erreger der „Black head disease“ (ECKERT, 2000). *Trichostrongylus tenius* lebt ebenfalls im Blinddarm seines Wirtes und führt nur bei sehr hoher Befallsintensität zu klinischen Symptomen, wie Inappetenz, Anämie, Schwäche und Diarrhoe. *Syngamus trachea* parasitiert in der Luftröhre und den Bronchien von verschiedenen Geflügelarten und ruft so vor allem bei Jungtieren Atembeschwerden hervor (HIEPE und SCHUSTER, 1992).

### 2.2.1 *Ascaridia galli* (SCHRANK, 1788)

*Ascaridia galli* (Gattung *Ascaridia*, Ordnung *Ascaridida*, Familie *Ascaridiidae*) (ECKERT, 2000) ist ein gelblich-weißer, bis 1,8 mm dicker Nematode, mit drei charakteristischen Lippen um die Mundöffnung. Die Männchen sind 1,4 bis 7,6 cm lang, besitzen einen deutlichen Saugnapf, 9 Paar Kaudalpapillen, 1 Paar Phasmiden und zwei gleich lange Spikula. Die Weibchen, deren Vulva kurz vor der Körpermitte liegt, sind 3,3 bis 12 cm lang (HARTWICH, 1975). Die dickschaligen, ovalen Eier sind 77-94 x 43-55 µm groß und ungefurcht (ECKERT, 2000).

Der Dünndarmparasit tritt weltweit vor allem bei Haushühnern auf, bei Truthühnern, Wildhühnern, Enten und Gänsen wird er ebenfalls gelegentlich nachgewiesen (HARTWICH, 1975).

Entwicklung und Epidemiologie:

Der Entwicklungszyklus von *A. galli* (Abb. 1) ist direkt (HARTWICH, 1975). Während ihres gesamten Lebens setzen die weiblichen Spulwürmer 10 bis 50 Millionen Eier ab, die mit dem Kot in die Umwelt gelangen und in der Streu oder im Boden embryonieren. Innerhalb der Eihülle entwickelt sich dann nach zweimaliger Häutung die infektiöse Larve III. Dieser Entwicklungsgang dauert unter natürlichen Bedingungen 15 bis 25 Tage, bei Temperaturen von 32 bis 34 °C kann er sich auf 5 Tage verkürzen (HIEPE und SCHUSTER, 1992). Unterhalb von 10 bis 12 °C sistiert die Entwicklung (HARTWICH, 1975). Regenwürmer können als paratenische Wirte fungieren (KASSAI, 1999), ihre epidemiologische Bedeutung scheint aber gering zu sein (ECKERT, 2000). In Intensivbetrieben kann die Kontamination von Tiefstreu mit infektiösen Eiern

erhebliche Ausmaße annehmen (ECKERT, 2000). Feuchte Streu, wie sie vor allem im Bereich der Tränkgefäße auftritt, wirkt dabei begünstigend für die Entwicklung des Parasiten (DAVIES und JOYNER, 1955).

*Ascaridia*-Eier besitzen eine hohe Tenazität, sie können über ein Jahr lang infektiös bleiben (HIEPE und SCHUSTER, 1992). Nach ROESICKE und GREUEL (1992) können sie in Abhängigkeit vom Haltungssystem 53 bis 347 Tage in Legehennenkot nachgewiesen werden. Trockenheit, Temperaturen über 40 °C und direkte Sonneneinstrahlung wirken ovizid (HIEPE und SCHUSTER, 1992).

Die Infektion erfolgt durch orale Aufnahme infektiöser Eier, aus denen die Larven im Duodenum schlüpfen und sich nach zwei Häutungen zum adulten Wurm entwickeln (ECKERT, 2000). Die meisten Larven durchlaufen bei dieser Entwicklungsphase eine histotrope Phase, in der sie sich in Lieberkühnschen Krypten oder in der Darmmukosa aufhalten (HARTWICH, 1975; HIEPE und SCHUSTER, 1992). HERD und Mc NAUGHT (1975) nehmen an, dass die histotrope Phase ein fester Bestandteil der Entwicklung des Hühnerspulwurms ist und vermuten, dass Antikörper des Wirtes bei der Auslösung dieser Phase beteiligt sind. Die Länge der Gewebephase ist von der Infektionsdosis abhängig, bei niedrigen Dosen tritt sie vom 3. bis zum 16. Tag der Infektion auf, bei hohen Dosen dagegen hält sie mindestens bis zum 54. Tag an. Laut ACKERT (1931) und TUGWELL und ACKERT (1952) durchläuft die große Mehrheit der Larven die Gewebephase vom 10. bzw. 8. Tag bis zum 17. Tag der Infektion.

Die Präpatenz von *A. galli* liegt zwischen 27 und 56 Tagen. Sie variiert mit der Befallsstärke und mit dem Alter der Hühner (HIEPE und SCHUSTER, 1992). So entwickelt sich der Parasit bei Hühnern, die älter als drei Monate sind langsamer, als bei jüngeren Tieren (KERR, 1955; IKEME, 1973). Die Lebensdauer der Rundwürmer beträgt 9 bis 14 Monate (HARTWICH, 1975).

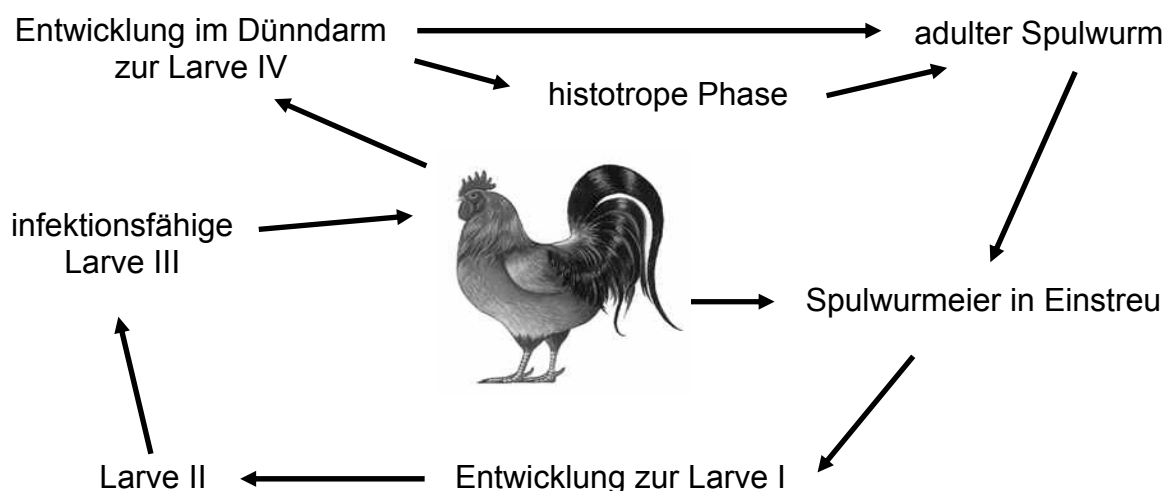


Abb. 1: Entwicklungszyklus des Hühnerspulwurms (*Ascaridia galli* SCHRANK, 1788)

### Resistenz:

Die Empfänglichkeit des Haushuhnes gegenüber einer Spulwurminfektion nimmt mit zunehmendem Alter ab (TUGWELL und ACKERT, 1952; IKEME, 1973; BUCHWALDER et al., 1977). So entwickeln die Tiere im Lebensalter von etwa drei Monaten eine hohe Resistenz gegenüber *A. galli* (ACKERT et al., 1935a; KERR, 1955; TONGSON und McCRAW, 1967; BUCHWALDER et al., 1977), die laut ACKERT (1942) und HIEPE und SCHUSTER (1992) auf einer Vermehrung der Becherzellen beruht, welche eine Substanz ausscheiden, die die Entwicklung der Spulwurmlarven hemmt. Die Altersresistenz ist dabei hauptsächlich gegen die Ausbildung adulter Würmer und gegen neue Infektionen gerichtet (IKEME, 1973; BUCHWALDER et al., 1977). Ältere Tiere können trotzdem einen Wurmbefall aufweisen, zeigen aber wenig klinische Symptome und fungieren als Eiausscheider (HIEPE und SCHUSTER, 1992; KASSAI, 1999).

Die Ergebnisse von mehreren Untersuchungen deuten darauf hin, dass einige Hühnerrassen bzw. -herkünfte resistenter gegen *A. galli*-Infektionen sind, als andere (ACKERT et al., 1935b; BUCHWALDER et al., 1977; PERMIN und RANVIG, 2001; GAULY et al., 2002). So sind Lohmann Brown-Hennen weniger empfänglich für Spulwurminfektionen, als Hennen der Dänischen Landrasse (PERMIN und RANVIG, 2001) oder Lohmann LSL-Hennen (GAULY et al., 2002).

### Immunität:

Je höher die Infektionsdosis bei experimentellen Infektionen von Küken ist, desto weniger Würmer entwickeln sich im Verhältnis zur Anzahl der verabreichten *Ascaridia galli*-Eier (PERMIN et al., 1997; GAULY et al., 2001), was möglicherweise neben einem eventuell auftretenden Mangel an Ressourcen für den Parasiten, auf einem besser entwickelten Immunschutz bei starker Infektion beruht (PERMIN et al., 1997). Laut IKEME (1973) ist es unwahrscheinlich, dass die kontinuierliche Aufnahme von embryonierten Spulwurmeiern, wie sie bei natürlichen Infektionen von Hühnern auftritt, zur Entwicklung einer nennenswerten Immunität gegenüber dem Parasiten führt. Die Prävalenz von *A. galli*-Infektionen bei Hühnern, deren humorale und zellvermittelte Immunität experimentell unterdrückt wird, ist jedoch signifikant höher als bei unbehandelten Tieren (RAOTE et al., 1995).

Die Immunisierung von Küken mit bestrahlten larvenhaltigen Eiern von *A. galli* hat im Experiment gute Ergebnisse gezeigt (MALVIYA et al., 1988). Eine, in der Praxis einsetzbare Vakzine ist jedoch zurzeit nicht erhältlich (ECKERT, 2000).

Die Anfälligkeit für eine Infektion mit *A. galli* wird durch Mangelernährung (Protein- und Vitaminmangel) (IKEME, 1971b; HIEPE und SCHUSTER, 1992) und möglicherweise auch durch eine Kokzidieninfektion (CANNON, 1966; HIEPE und SCHUSTER, 1992) erhöht. Dagegen fanden PERMIN et al. (1998a) bei Hennen, die ein Futter mit einem

Proteingehalt von 14 % erhielten signifikant niedrigere Wurmbürden als bei Hennen, die ein Futter mit 18 % Protein erhielten.

#### Pathogenese, Pathologie und Klinik:

Krankheitserscheinungen werden durch Migration der juvenilen Stadien während der histotropen Phase in der Darmschleimhaut, aber auch durch adulte Stadien im Darmlumen verursacht (ACKERT und HERRICK, 1928; IKEME, 1971a; RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991; HIEPE und SCHUSTER, 1992).

Pathologische Veränderungen im Dünndarm können bereits 4 Tage nach der Infektion festgestellt werden (HIEPE und SCHUSTER, 1992) und sind, abhängig von der Befallsintensität und dem Proteingehalt der Futterration, unterschiedlich ausgeprägt (IKEME, 1971a). Das Zottenepithel und die Lieberkühnschen Drüsen werden durch die Migration der Larven zerstört. Die Dünndarmschleimhaut ist katarrhalisch entzündet, ödematisiert und weist makroskopische Läsionen und Hämorrhagien auf (IKEME, 1971a; HIEPE und SCHUSTER, 1992). Dadurch entstehen Eintrittspforten für bakterielle Sekundärinfektionen (ACKERT und HERRICK, 1928; HIEPE und SCHUSTER, 1992). Zusätzlich kann eine erhöhte Schleimsekretion (HIEPE und SCHUSTER, 1992) und die Proliferation schleimbildender Zellen beobachtet werden (IKEME, 1971a).

Große Wurmmengen können zu intestinalen Obstruktionen führen (IKEME, 1971a; RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991; HIEPE und SCHUSTER, 1992) und den Tod der Tiere hervorrufen (IKEME, 1971a). Bei hohem Befall können adulte Spulwürmer in den Magen, Blinddarm, Kropf, Ösophagus (IKEME, 1971a; HIEPE und SCHUSTER, 1992) und gelegentlich über die Kloake in den Eileiter einwandern, wo sie zufällig von der Eischale mit eingeschlossen werden können und dann im Eiweiß von Hühnereiern auftreten (HARTWICH, 1975). Darüber hinaus scheiden adulte Spulwürmer toxische Stoffwechselmetabolite aus (ACKERT und HERRICK, 1928; HIEPE und SCHUSTER, 1992).

Mäßige Spulwurminfektionen sind häufig inapparent (KASSAI, 1999). Bei erkrankten Tieren mit stärkerem Parasitenbefall werden verminderte Aktivität, Inappetenz bzw. verminderte Futteraufnahme, Anämie, Gewichtsverlust, verringerte Wachstumsrate und Diarrhoe beobachtet. Sie besitzen ein glanzloses, gesträubtes Gefieder und lassen die Flügel hängen (ACKERT und HERRICK, 1928; IKEME, 1971a; RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991; HIEPE und SCHUSTER, 1992). Weiterhin wird von einer auftretenden Schwäche (IKEME, 1971a; RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991) und Lähmungserscheinungen (BUCHWALDER et al., 1977) an den Beinen berichtet. Gelegentlich treten auch zentralnervöse Störungen auf, die ätiologisch noch nicht vollständig geklärt sind (ECKERT, 2000). Die klinischen Symptome treten vor allem in den ersten zwei bis drei Wochen nach der Infektion mit dem Spulwurm, also während



der histotropen Phase der Larven auf; in dieser Zeit wird auch eine erhöhte Mortalität festgestellt (ACKERT und HERRICK, 1928; IKEME, 1971a; BUCHWALDER et al., 1977).

Nach HIEPE und SCHUSTER (1992) sinken bereits bei mittelgradigem Befall Mast- und Legeleistung und der Futterverbrauch steigt. RAMADAN und ABOU ZNADA (1991) berichten, dass bei Küken, die mit 100, 200 und 500 *A. galli*-Eiern infiziert wurden, alle drei Gruppen geringere Zunahmen aufwiesen als die nicht infizierte Kontrollgruppe, wobei die Verlangsamung der Körpergewichtsentwicklung proportional der Höhe der verabreichten Infektionsdosis war. REID und CARMON (1958) errechneten einen Gewichtsverlust von  $1,39 \text{ g} \pm 0,37 \text{ g}$  pro Wurm innerhalb von drei Wochen. Nach IKEME (1971c) und PERMIN et al. (1998a) sind die Zunahmen bei infizierten Tieren mit Mangelernährung (Protein und Vitamine) geringer, als bei infizierten Tieren mit normaler Futterration. Wie der negative Effekt von *A. galli* auf die Körpergewichtsentwicklung der infizierten Hühner zustande kommt, ist laut PERMIN et al. (1998a) noch nicht vollständig geklärt. VASSILEV et al. (1973) vermuten, dass der Parasit mit seinen Toxinen Enzymsysteme der intestinalen Mukosa nachteilig beeinflusst und so die normale Absorption von Nährstoffen im Darm stört.

Haben sich Hühner einmal von der Infektion mit *A. galli* erholt und beherbergen adulte Würmer im Darm, fungieren sie als symptomlose Eiausscheider (IKEME, 1971a). Häufig zeigen die Tiere in dieser Zeit eine erhöhte Futteraufnahme (ACKERT und HERRICK, 1928; IKEME, 1971a) und teilweise sogar höhere Gewichtszunahmen als nicht infizierte Tiere (IKEME, 1971c; ACKERT und HERRICK, 1928). RAMADAN und ABOU ZNADA (1991) berichten von einem zweiten Abfall des Körpergewichtes in dieser Phase der Infektion.

Laut KASSAI (1999) ist die Legeleistung bei stark infizierten Tieren vermindert. Verschiedene Autoren konnten jedoch keine signifikante Beeinflussung der Legeleistung durch einen Spulwurmbefall bei Legehennen feststellen (ACKERT und HERRICK, 1928; PERMIN et al., 1998a; DAHL et al., 2002; GAULY et al., 2002). Nach DAHL et al. (2002) tritt bei gleichzeitiger Infektion von *A. galli* und *Pasteurella multocida* eine verminderte Legeleistung auf.

Als pathophysiologische Veränderungen bei *A. galli* infizierten Hühnern werden steigender Gehalt an Uraten in den Harnleitern (ACKERT und HERRICK, 1928), verminderter Zucker- und Proteingehalt im Blut (ECKERT und BÜRGER, 1992) sowie verminderter Glykogen- und Proteingehalt in der Leber und in der Muskulatur, dafür erhöhter Gehalt an Fett in diesen beiden Organen (RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991) beschrieben. Weiterhin stellten GABRASCHANSKA et al. (1986) Veränderungen im Haushalt bestimmter Spurenelemente, die von der Intensität und dem Stadium der Infektion abhängen, fest.

Weitere Schädwirkungen durch *A. galli* können durch seine synergistische Wirkung mit anderen Erregern und durch seine vermutlich immunsuppressive Wirkung entstehen (ECKERT und BÜRGER, 1992; DAHL et al., 2002). JOHNSEN und ZUK (1999) vermuten, dass Spulwurminfektionen die zelluläre Immunantwort auf ein zweites Antigen bei Hühnern abschwächen und damit den Wirt allgemein empfänglicher für Krankheiten machen. In Versuchen zeigte sich, dass *A. galli*-Eier als Vektoren von *Salmonella enterica* fungieren können (CHADFIELD et al., 2001). ECKERT und BÜRGER (1992) beschreiben wandernde Larven, die das Krankheitsbild der viszeralen „Larva migrans“ hervorrufen. Nach IKEME (1971a) können in seltenen Fällen Spulwurmlarven im Gallen- und Pankreasgang infizierter Küken aufgefunden werden. In der Lunge, Leber oder Niere fand er dagegen bei seinen Untersuchungen keine Stadien von *A. galli*. Auch ACKERT (1931) entdeckte nur bei wenigen Tieren Larven in anderen Organen (Leber, Lunge und Trachea).

#### Diagnose:

Die Diagnose lässt sich intravital durch den Nachweis der Spulwurmeier im Kot mittels Flotationsverfahren oder bei der Sektion durch den Nachweis der Nematoden im Dünndarm stellen. Die Eier von *A. galli* ähneln sehr denen von *Heterakis gallinarum*, sind aber meist größer (HIEPE und SCHUSTER, 1992).

#### Therapie und Bekämpfung:

Zur medikamentösen Therapie können Piperazine, Levamisol und die Benzimidazol-Derivate Mebendazol und Flubendazol zum Einsatz kommen (ECKERT, 2000).

Flubendazol ist das einzige Mittel, das auch für Legehennen zugelassen ist und bei dem keinerlei Wartezeit für Gewebe und Eier besteht (ECKERT, 2000). SCHMID und DORN (1987) empfehlen 30 ppm im Futter über sieben Tage. Die Autoren konnten keinerlei negative Nebenwirkungen an den behandelten Legehennen feststellen, die Legeleistung und Eiqualität blieben unbeeinflusst. FROYMAN und KEYSER (1983) entwurmt mit 60 ppm über sieben Tage und beobachteten bei den behandelten Tieren vorübergehend eine leichte Diarrhoe. Die Eiproduktion und die reproduktive Leistung bei Zuchttieren wurden durch die Behandlung nicht negativ beeinflusst.

Als präventive Maßnahme gegen Spulwurmbefall dient in erster Linie der Wechsel der Tiefstreu und die Reinigung und Desinfektion von Stallungen vor jeder Neubelegung (HIEPE und SCHUSTER, 1992; THAMSBORG et al., 1999). Auch die getrennte Haltung von Tierarten und Altersgruppen, die Vermeidung von Kontakt zu Wildvögeln, die Ergreifung von Maßnahmen gegen die Einschleppung von *Ascaridia*-Eiern durch belebte und unbelebte Vektoren und die Trockenhaltung der Einstreu werden genannt (ECKERT, 2000).

## 2.3 Parasitenbefall und Verhalten des Wirtes

Verschiedene Studien haben gezeigt, dass Parasiten selbst im Falle von subklinischen Infektionen erhebliche Auswirkungen auf das Verhalten ihres Wirtes haben (KAVALIERS und COLWELL, 1992; KAVALIERS et al., 1999). Diese Verhaltensänderungen treten bei vielen verschiedenen Arten von Wirt-Parasit-Systemen auf (POULIN, 1994a).

Bei vertebraten Wirtstieren können Parasiten Veränderungen in der Aktivität, dem Nahrungsaufnahmeverhalten, dem Sozialverhalten, dem Fortpflanzungsverhalten und veränderte Reaktionen auf verschiedene Umweltreize hervorrufen (HOLMES und ZOHAR, 1990; MOORE und GOTELLI, 1990).

### 2.3.1 Ursachen von Verhaltensänderungen des Wirtes

Veränderungen im Wirtsverhalten begünstigen entweder den Parasiten oder den Wirt und sind somit anscheinend Adaptationen eines der beiden Organismen oder sie treten einfach als Nebenwirkungen der parasitären Infektion auf (KAVALIERS und COLWELL, 1992; POULIN, 1995).

Oftmals scheinen Verhaltensänderungen die Parasitenübertragung zu fördern; dies trifft besonders dann zu, wenn das infizierte Tier als Zwischenwirt fungiert (POULIN, 1994a). So haben verschiedene Studien an mit Parasiten infizierten Nagern gezeigt, dass diese Tiere Verhaltensänderungen aufweisen, welche direkt oder indirekt zu einer erhöhten Verwundbarkeit gegenüber Fressfeinden führen und damit die Übertragung des Parasiten vom Zwischenwirt zum Endwirt fördern. Doch auch Tiere, die mit Parasiten infiziert sind, die keinen Zwischenwirt für ihre Entwicklung benötigen, zeigen signifikant veränderte Reaktionen bei einer Bedrohung durch ein Raubtier (KAVALIERS et al., 1999). So weisen *Eimeria vermiformis* infizierte männliche Mäuse, ein vermindertes Ausweichverhalten auf, wenn sie dem Geruch einer Katze ausgesetzt sind (KAVALIERS und COLWELL, 1995). POULIN (1994a) stellte bei einer Analyse von verschiedenen Untersuchungen fest, dass gerade Parasiten, die offensichtlich nicht von den Verhaltensänderungen ihres Wirtes profitieren, die größte Wirkung auf das Wirtsverhalten haben. KAVALIERS et al. (1999) vermuten, dass die verminderte Sensitivität gegenüber einem Raubtier Teil einer allgemeinen Verringerung der Furchtsamkeit bei infizierten Individuen sein könnte, welche dazu führt, dass sie Artgenossen nicht mehr ausweichen und so die Interaktionen zwischen infizierten und nicht infizierten Tieren zunehmen, was wiederum die Übertragung von monoxenen Parasiten fördert.

HOLMES und ZOHAR (1990) unterscheiden generell drei Arten pathologischer Veränderungen durch die das Wirtsverhalten beeinflusst werden kann: organische Funktionsstörungen, Modulation des neuroendokrinen Kontrollsystems und Beeinträchtigung der Nährstoffversorgung.

Ein Parasit kann direkt pathologische Veränderungen hervorrufen, wenn er in einem bestimmten Organ lokalisiert ist und dessen Funktion mechanisch beeinträchtigt oder sein Gewebe zerstört. So können Parasiten z.B. Hohlräume verstopfen, Druck auf das umliegende Gewebe ausüben oder es zerstören, indem sie es durchbohren, sich davon ernähren, toxische Substanzen absondern oder das Immunsystem des Wirtes stimulieren. Fast alle Parasiten können auf diese Weise organische Funktionsstörungen hervorrufen, vor allem wenn sie in großen Mengen vorhanden sind. Diese Funktionsstörungen führen wiederum häufig direkt oder indirekt zu Veränderungen des Wirtsverhaltens. Ein Beispiel für direkte Organschädigung sind Larven von Askariden oder anderen Nematoden, die in fakultativen Zwischenwirten das Krankheitsbild der „Larva migrans visceralis“ hervorrufen (HOLMES und ZOHAR, 1990).

Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass bestimmte parasitäre Infektionen Modifikationen in der Konzentration und Ausprägung von klassischen Neurotransmittern und Neuropeptiden hervorrufen (KAVALIERS et al., 1999). So führen beispielsweise Infektionen mit dem Protozoen *Eimeria vermiformis* oder dem Nematoden *Nippostrongylus brasiliensis* bei männlichen Mäusen zu einer Naloxon (Opiatantagonist) empfindlichen Analgesie (COLWELL und KAVALIERS, 1993; PRYOR et al., 1998). Diese Veränderungen in der Schmerzwahrnehmung können entweder durch Modifikationen im endogenen Opioidsystem des Wirtes und/oder durch direkte Sekretion opioider Peptide durch den Parasiten oder das Immunsystem des Wirtes entstehen (KAVALIERS, 1999). COLWELL und KAVALIERS (1993) weisen darauf hin, dass das Opioidsystem bei der Vermittlung von vielen anderen Verhaltensweisen, wie Futteraufnahmeverhalten, lokomotorische Aktivität, Aggressivität und Fortpflanzungsverhalten involviert ist, von denen man weiß, dass sie durch Parasiteninfektionen beeinflusst werden können. ISSEROFF et al. (1986 und 1989) nehmen an, dass das Opioidsystem mit der abfallenden Aktivität von gonadalen Steroidhormonen bei mit *Schistosoma mansoni* infizierten Mäusen in Verbindung steht.

HOLMES und ZOHAR (1990) vermuten, dass Parasiten das neuroendokrine System allgemein durch Schädigung des Wirtes (und die Aktivierung einer normalen Reaktion des Wirtsorganismus auf diese) oder durch die aktive Produktion von bestimmten regulierenden Stoffen beeinflussen können.

Eine Unterversorgung an Nährstoffen kann von Parasiten hervorgerufen werden, die in verschiedenen Organen des Wirtes lokalisiert sind. Wahrnehmbare Auswirkungen werden jedoch in erster Linie von Parasiten in der Körperhöhle, im Verdauungstrakt oder im Atmungs- bzw. Herz-Kreislaufsystem verursacht. Ein Mangel an Nährstoffen und Energie kann zur Verringerung der freiwilligen Aktivität und der Produktionsfähigkeit (Wachstum und Reproduktion) eines Organismus führen und bedingt so Veränderungen im Verhalten des Wirtes (HOLMES und ZOHAR, 1990).

Die Autoren beschreiben vier Mechanismen, aufgrund derer ein Wirtstier in eine Nährstoffunterversorgung geraten kann:

1. Parasiten können direkt oder indirekt eine Nährstoffarmut hervorrufen; sie konkurrieren mit dem Wirt um Energie und Nahrung, sie schädigen Gewebe des Wirtsorganismus und stimulieren damit oder auf andere Weise energie- und nährstoffverbrauchende Abwehrreaktionen des Wirtes.
2. Parasiten können gastrointestinale Funktionen, wie Absorption oder Darmmotilität beeinflussen.
3. Infizierte Tiere nehmen oftmals weniger Futter auf und bilden eine Anorexie aus.
4. Die Sauerstoffversorgung von Körpergewebe kann durch Parasiten im Atmungs- bzw. Herz-Kreislaufsystem oder durch Parasiten, die Blutzellen zerstören, beeinträchtigt werden.

### **2.3.2 Parasiten und Nahrungsaufnahmeverhalten**

Die freiwillige Reduktion der Nahrungsaufnahme oder Anorexie ist charakteristisch für viele parasitäre Infektionen (CROMPTON, 1984; THOMPSON, 1990; KYRIAZAKIS et al., 1998) und stellt einen der Hauptfaktoren dar, die zu der verminderten Leistung von parasitär infizierten Tieren führen (COOP und HOLMES, 1996). Sie tritt bei Protozoen- und Helmintheninfektionen auf und betrifft Wirte fast aller Tierarten, einschließlich des Menschen (KYRIAZAKIS et al., 1998).

Der Zeitpunkt während einer Parasiteninfektion, an dem eine verminderte Futteraufnahme des Wirtes festgestellt wird, variiert bei verschiedenen Parasiten (KYRIAZAKIS et al., 1998). So tritt die Anorexie bei Schaflämmern, die mit *Trichostrongylus colubriformis* infiziert sind, während der ersten 7-8 Wochen der Patenz des Wurmes auf. Werden die Tiere entwurmt, erholen sie sich sofort und die Anorexie verschwindet (KYRIAZAKIS et al., 1996). Bei Hühnerküken, die mit *Ascaridia galli* infiziert sind, haben klinische Symptome, wie verminderte Futteraufnahme, ihren Höhepunkt drei Wochen nach der Infektion, während der Präpatenz des Parasiten (IKEME, 1971a). Die Futteraufnahme scheint sich zu normalisieren, sobald die Tiere eine Immunität gegen den Parasiten ausgebildet haben. So weisen Lämmer, die bereits

Kontakt mit *Trichostrongylus colubriformis* hatten, nach erneuter Infektion keine Anorexie mehr auf (KYRIAZAKIS et al., 1996).

Das Ausmaß der Anorexie ist innerhalb eines bestimmten Rahmens unabhängig von der Infektionsdosis bzw. Parasitenmenge. Es scheint jedoch eine Schwelle zu geben, unterhalb derer keine Anorexie auftritt. Ähnlich verhält es sich mit sehr großen Mengen von Parasiten, die bereits klinische Symptome hervorrufen, bei diesen wird die Futteraufnahme sehr stark unterdrückt (KYRIAZAKIS et al., 1998). Die Autoren vermuten, dass das Ausmaß der Anorexie auch unabhängig von der Quantität und Qualität der Ernährung des Wirtes ist. IKEME (1971a) berichtet dagegen, dass bei mit *A. galli* infizierten Hühnerküken mit Proteinmangelernährung der Rückgang der Futteraufnahme stärker ausgeprägt ist als bei normal ernährten infizierten Küken.

Über die Ursache bzw. den Mechanismus der verminderten Futteraufnahme während parasitärer Infektionen weiß man nach wie vor wenig (THOMPSON, 1990; COOP und HOLMES, 1996). KYRIAZAKIS et al. (1998) sind der Meinung, dass die Anorexie während parasitärer Infektionen einen funktionellen Ursprung hat und bestimmte Vorteile für den Parasiten oder den Wirt mit sich bringt.

In der Literatur existieren auch verschiedene kausale Hypothesen über die Anorexie bei Helmintheninfektionen (KYRIAZAKIS et al., 1998). Untersuchungen an Kälbern, die mit *Ostertagia ostertagia* infiziert wurden, haben gezeigt, dass zwischen der reduzierten Futteraufnahme und den erhöhten Gastrinkonzentrationen im Blut der Tiere ein Zusammenhang besteht (FOX et al., 1989a, b und 2002). Die Autoren vermuten, dass die Hypergastrinaemie die Darmmotilität herabsetzt, was eine Stauung von Ingesta im Netzmagen, Pansen und Labmagen verursacht, die wiederum zu einer verringerten Futteraufnahme führt.

DYNES et al. (1990) vermuten, dass zentrale Sättigungssignale eher eine Rolle bei der Inappetenz von *T. colubriformis* infizierten Schafen spielen, als Veränderungen in der peripheren Konzentration von Cholezystokinin (CKK), welches die Futteraufnahme inhibiert. Von einigen Neuropeptiden des Hypothalamus, wie Neuropeptid Y (ein Appetit Stimulator) und Kortikotropin Releasing Faktor (ein Inhibitor der Futteraufnahme) wird angenommen, dass sie eine Rolle bei der zentralen Kontrolle von Appetit spielen (COOP und HOLMES, 1996). Auch das Peptid Leptin, welches von Fettzellen, der Plazenta, Epithelzellen des Magens und in der Leber von Vögeln produziert wird, spielt eine bedeutende Rolle bei der Regulation der Futteraufnahme (BADO et al., 1998; KEISLER et al., 1999). ROBERTS et al. (1999) fanden heraus, dass mit Nematoden infizierte Ratten eine höhere Plasmaleptinkonzentration aufweisen, als nicht infizierte Tiere. Dieser erhöhte Leptinwert im Blut war verbunden mit einer verminderten Neuropeptid Y Genexpression im Hypothalamus. FOX et al. (2002) vermuten, dass der parasiteninduzierte erhöhte Gastrinwert bei *Ostertagia*-infizierten Kälbern zu einer

erhöhten Leptinsynthese führt und dass die erhöhten Leptinwerte wiederum eine verminderte Synthese von Neuropeptid Y bewirken.

### 2.3.3 Parasiten und Aktivität

Reduzierte Aktivität, Lethargie und Niedergeschlagenheit sind häufige Symptome parasitärer Infektionen, die auf direkter Schädigung der Muskulatur, Modulationen im neuroendokrinen System oder auf einer verminderten Energieversorgung des Wirtes beruhen können (HOLMES und ZOHAR, 1990).

Mäuse, die mit dem Nematoden *Trichinella spiralis* infiziert sind, weisen eine verminderte Bewegungs- und Erkundungsaktivität auf (RAU, 1983a). Die Schnelligkeit und die Wanderstrecke vermindern sich ebenfalls bei den infizierten Tieren (RAU und PUTTER, 1984). Die Reduktion der Aktivität tritt während der frühen Muskelphase der Larven auf und bleibt mindestens noch drei Monate lang bestehen (RAU, 1983a; ZOHAR und RAU, 1986).

Turmfalken, die mit *Trichinella pseudospiralis* infiziert sind, zeigen ebenfalls eine reduzierte Aktivität, die mindestens noch fünf Wochen nach der Infektion anhält. Die infizierten Tiere fliegen weniger, gehen dafür häufiger, zeigen weniger Flügelschlagen im Stand oder im Gehen und putzen sich weniger als gesunde Kontrolltiere (SAUMIER et al., 1988).

Kurioserweise hat das Eindringen von manchen Parasiten in die Muskulatur des Wirtes einen entgegengesetzten Effekt auf ihre Aktivität (HOLMES und ZOHAR, 1990). So zeigen Mäuse, die mit *T. pseudospiralis* infiziert sind, normales Erkundungsverhalten, wandern aber größere Distanzen und verbringen weniger Zeit inaktiv, als Kontrolltiere oder nur leicht infizierte Tiere (RAU, 1984b). HAY und AITKEN (1984) und HAY et al. (1986) stellten fest, dass Mäuse, die Larven von *Toxocara canis* im Gehirn aufweisen, eine erhöhte Aktivität zeigen bzw. hyperaktiv sind. Auch Ratten, die mit *Toxoplasma gondii* infiziert sind und als Zwischenwirt für diesen Parasiten fungieren, sind vermehrt aktiv. Eine Infektion mit monoxenen Parasiten dagegen beeinflusste das Aktivitätsniveau infizierter Ratten nicht (WEBSTER, 1994).

Infektionen mit dem Nematoden *Nippostrongylus brasiliensis* rufen bei männlichen Mäusen eine verminderte lokomotorische Aktivität hervor, die durch den  $\mu$ -Opiatantagonisten Naloxon und den  $\delta$ -Opiatantagonisten Naltrindol blockiert werden kann (PRYOR et al., 1998). Hamster, die mit *Schistosoma mansoni* infiziert sind, zeigen während der Präpatenzperiode einen Anstieg der lokomotorischen Aktivität, der durch Verabreichung eines  $\delta$ -Opiatantagonisten gehemmt werden kann. Nach 40 Tagen dagegen zeigen die Tiere einen Abfall der lokomotorischen Aktivität, der durch die Gabe von Naloxon blockiert werden kann (KAVALIERS und PODESTA, 1988).

### 2.3.4 Parasiten und Sozialverhalten

Bei niederrangigen Wirtstieren treten parasitäre Infektionen häufiger und in einem stärkeren Ausmaß auf als bei hochrangigen Tieren. Dies kann auf einem schlechteren Allgemeinzustand und/oder auf einem weniger effizienten Immunsystem der unterlegenen Tiere beruhen (MØLLER et al., 1993). Laut ZUK und JOHNSEN (2000), haben dominante männliche Bankivahühner eine bessere Immunabwehr, als niederrangige Tiere. TUSCHERER et al. (1998) ermittelten, dass unterlegene Schweine im Vergleich zu dominanten Tieren eine Immunsuppression aufweisen. BARNARD et al. (1996 und 1998) behaupten dagegen, dass höherrangige und niederrangige männliche Mäuse zwar potentiell immunsuppressive Faktoren auf unterschiedliche Art und Weise regulieren, dass jedoch dominante Tiere nicht gleichmäßig besser oder schlechter in ihrer Immunabwehr sind. So wird die Resistenz gegenüber dem Protozoen *Babesia microti* bei dominanten Tieren von Testosteron beeinflusst, bei niederrangigen Tieren dagegen von Kortikosteron (BARNARD et al., 1996).

HALVORSEN (1986) stellte die Hypothese auf, dass zwischen einem hohen sozialen Rang und dem Risiko einer parasitären Infektion, aufgrund der vermehrten Futteraufnahme von dominanten Tieren, eine positive Beziehung besteht und bestätigte diese anhand eines Versuches mit Rentieren und dem Nematoden *Elaphostrongylus rangiferi*. Der Trematode *Genitocotyle mediterranea* tritt vor allem bei großen männlichen Fischen auf, die den höchsten sozialen Status innehaben (BARTOLI et al., 2000). Hochrangige, männliche, freilebende Paviane weisen eine signifikant höhere Eiausscheidung von verschiedenen Nematoden auf, als niederrangige Tiere (HAUSFATER und WATSON, 1976). In einer ähnlichen Untersuchung jedoch, fanden MÜLLER-GRAF et al. (1996) keine signifikante Korrelation zwischen dem sozialen Rang und der Höhe des Parasitenbefalls bei Pavianen.

Infektionen mit den Nematoden *Heligmosomoides polygyrus* bzw. *Trichinella spiralis* verhindern bei männlichen Mäusen das Erreichen eines hohen sozialen Ranges (FREELAND, 1981; RAU, 1983b). Auch ZUK et al. (1998) stellten fest, dass *Ascaridia galli*-Infektionen bei weiblichen Bankivahühnern einen negativen Effekt auf den sozialen Status haben.

Der Verlust der sozialen Dominanz aufgrund einer Infektion mit *Trichinella spiralis* bei männlichen Mäusen wird von RAU (1983b und 1984a) dokumentiert. Alphatiere, die mit *Heligmosomoides polygyrus* infiziert werden, verlieren ihre Dominanz dagegen nicht signifikant häufiger als gesunde Kontrolltiere (FREELAND, 1981).

Eine Infektion von männlichen Mäusen mit dem Zestoden *Taenia crassiceps* verhindert



ebenfalls das Erreichen eines hohen Ranges; innerhalb einer festen Rangordnung bewirkt sie jedoch keine Umwandlung bereits bestehender Dominanzverhältnisse. Gleichzeitig führt die Parasiteninfektion zu einem veränderten territorialen Markierungsverhalten und zu einer deutlich verminderten Aggressivität (GOURBAL et al., 2002).

*Trichinella spiralis* infizierte männliche Mäuse, zeigen weniger häufig Erkundungsverhalten und leiten weniger soziale Interaktionen ein als nicht infizierte Tiere (EDWARDS, 1988). Auch COX und HOLLAND (1998) beobachteten, dass männliche Mäuse, die *Toxocara canis* Larven im Gehirn aufweisen, weniger aggressives Verhalten und dafür mehr Flucht- und Abwehrverhalten zeigen als nicht infizierte Tiere oder nur schwach infizierte Tiere. Die kongenitale Infektion mit *Toxoplasma gondii* dagegen führt bei Labormäusen zu einer erhöhten Aggressivität oder Dominanz (ARNOTT et al., 1990). Der gleiche Parasit hat jedoch bei Ratten keine signifikanten Auswirkungen auf den sozialen Status (BERDOY et al., 1995).

### 2.3.5 Parasiten und Fortpflanzungsverhalten

In verschiedenen Studien wurde festgestellt, dass weibliche Tiere sich bevorzugt mit männlichen Tieren paaren, die eine geringe parasitäre Belastung aufweisen (ZUK et al., 1990a; HILLGARTH; 1990, CLAYTON, 1991; BUCHHOLZ, 1995; EHMAN und SCOTT, 2002). Anscheinend wählen weibliche Vögel ihre Partner nach der Ausprägung ihrer sekundären Geschlechtsmerkmale aus und Parasiteninfektionen können die Expression dieser Merkmale bei männlichen Vögeln vermindern (ZUK et al., 1990a; HILLGARTH; 1990, BUCHHOLZ, 1995). Die Infektion beeinflusst dabei die Entwicklung von sekundären Geschlechtsmerkmalen disproportional (HILLGARTH und WINGFIELD, 1997). So unterscheiden sich spulwurminfizierte, ausgewachsene, männliche Bankivahühner in Größe und Gewicht kaum von den Kontrolltieren. Die Kämme jedoch sind bei infizierten Tieren durchweg kleiner als bei nicht infizierten Tieren (ZUK et al., 1990a). Die Autoren berichten auch, dass die Hennen sich bevorzugt mit den nicht infizierten Kontrolltieren paarten und dass ihre Wahl dabei signifikant mit den Merkmalen in Verbindung stand, die von dem Parasiten am meisten beeinflusst wurden.

HAMILTON und ZUK (1982) behaupten, dass sekundäre Geschlechtsmerkmale nicht nur ein Indikator für die allgemeine „Fitness“, sondern auch für die Parasitenfreiheit oder –resistenz eines männlichen Tieres sind. Weibliche Tiere können also, da sie anhand dieser Merkmale ihre Paarungspartner auswählen, indirekt auf genetische Resistenz gegenüber einem Parasiten selektieren.

FOLSTAD und KARTER (1992) stellen die sogenannte „immuncompetence-handicap“ Hypothese auf, die annimmt, dass Parasiten sekundäre Geschlechtsmerkmale durch die

Interaktion von endokrinem System und Immunsystem beeinflussen. Testosteron stimuliert die Entfaltung männlicher sekundärer Geschlechtsmerkmale, bringt aber gleichzeitig durch die Schwächung des Immunsystems Nachteile mit sich und führt so zu einer erhöhten Empfänglichkeit für parasitäre Erkrankungen. Nur Individuen, die eine genetische Resistenz gegenüber solchen Infektionen besitzen, ist es möglich, gut entwickelte sekundäre Geschlechtsmerkmale auszubilden und gleichzeitig mit den hohen Testosteronwerten und damit der Immunsuppression fertig zu werden. Weibliche Tiere ziehen daraus ihren Vorteil, da diese Merkmale den Parasitenstatus und die Resistenz eines potentiellen Partners „ehrlich“ anzeigen (FOLSTAD und KARTER, 1992).

Der Zestode *Taenia taeniaeformis* hat einen negativen Einfluss auf die Fruchtbarkeit von männlichen und weiblichen Ratten (LIN et al., 1990). Amerikanische Falken (*Falco sparverius*), die mit *Trichinella pseudospiralis* infiziert sind, produzieren weniger Nachwuchs als nicht infizierte Tiere (SAUMIER et al., 1986). Weibliche Labormäuse, die mit *Trichinella spiralis* infiziert sind, paaren sich weniger oft als nicht infizierte Tiere, was anscheinend auf einem veränderten Paarungsverhalten beider Geschlechtspartner beruht (EDWARDS und BARNARD, 1987). Mit Trematoden infizierte weibliche Fische sind weniger wählerisch bei der Partnerwahl als nicht infizierte Tiere (POULIN, 1994b). ZUK et al. (1998) konnten keinerlei Auswirkungen einer *Ascaridia galli* Infektion auf das Paarungsverhalten von weiblichen Bankivahühnern feststellen.

### **2.3.6 Parasiten und Hormone**

Einfluss von Steroidhormonen des Wirtes auf parasitäre Infektionen:

Männliche Vertebraten zeigen im Allgemeinen eine größere Empfänglichkeit für Parasiteninfektionen und eine schwächere Immunantwort auf verschiedene Antigene als weibliche Vertebraten (ALEXANDER und STIMSON, 1988; ZUK und McKEAN, 1996). Auch beim Auftreten von *Ascaridia galli* ist dieser geschlechtsbezogene Unterschied vorhanden (TODD und HOLLINGSWORTH, 1952), der zum Teil auf dem immunsuppressiven Effekt von Testosteron beruht (ZUK, 1996; ZUK und McKEAN, 1996; KLEIN, 2000).

Im Allgemeinen steigern Östrogene die humorale Immunität und hemmen die zellvermittelte Immunität, wohingegen Androgene anscheinend beide Immunantworten unterdrücken (GROSSMANN, 1985; ALEXANDER und STIMSON, 1988). So führt die Verabreichung von hohen Dosen Testosteron und Dihydrotestosteron zu einem Abfall der humoralen und zellvermittelten Immunität und des Thymusgewichtes (GROSSMANN, 1984; INMAN, 1978) und die Kastration von männlichen Nagern bewirkt das Gegenteil (GROSSMANN, 1984). Bei Hühnern verursacht Testosteron eine

Verkleinerung der *Bursa fabricii* (NORTON und WIRA, 1977) und eine Suppression von Autoimmunität (GAUSE und MARSH, 1986; MARSH und SCANES, 1994). Männliche und weibliche Küken, die mit Testosteronpropionat behandelt werden, sind empfänglicher für *Ascaridia galli*- Infektionen als unbehandelte Kontrolltiere (BUSCHKIEL, 1954). Das Immunsystem wird also durch Sexualhormone wie Testosteron reguliert; die zirkulierende Menge dieser Hormone im Blut kann wiederum durch die Funktion des Immunsystems beeinflusst werden. Diese Wechselwirkungen werden anscheinend über die Hypothalamus-Hypophyse-Gonaden-Thymus-Achse in Form eines negativen Feedback Mechanismus vermittelt (GROSSMANN, 1984 und 1985). Generell hängt die Wirkung von Hormonen nicht nur von deren Blutkonzentration ab, sondern auch von der Verfügbarkeit und der Affinität von Rezeptoren im Zielgewebe. Entsprechend besitzen Steroidhormone Rezeptoren in Gewebe und Zellen des Immunsystems (ALEXANDER und STIMSON, 1988). Testosteron kann auch einen indirekten Effekt auf das Immunsystem haben, indem es die Aktivität von Kortikosteroidbindenden Globulinen reduziert und dadurch eine erhöhte Konzentration von freien Kortikosteroiden im Blut hervorruft (GALA und WESTPHAL, 1965). Gestresste Tiere sind durch die Ausschüttung von Glukokortikoiden, welche als Immunsuppressoren fungieren, ebenfalls empfänglicher für Parasiteninfektionen (ZUK und McKEAN, 1996). So sind männliche Mäuse, die erhöhtem sozialem Stress ausgesetzt sind, weniger resistent gegen *Trichinella spiralis*-Infektionen als isoliert gehaltene Kontrolltiere (DAVIS und READ, 1958).

#### Einfluss von Parasiten auf Steroidhormone des Wirtes:

Bei verschiedenen männlichen Vertebraten wurden erniedrigte Testosteronblutwerte infolge einer parasitären Infektion festgestellt (DE VANEY et al., 1977; LIN et al., 1990; DUNLAP und SCHALL, 1995; LARRALDE et al., 1995; GOURBAL et al., 2002). DE VANEY et al. (1977) stellten fest, dass der Plasmatestosteronspiegel bei Hähnen, die mit der Nordischen Vogelmilbe infiziert wurden, signifikant erniedrigt war. Auch Bandwurm-infizierte männliche Ratten weisen eine signifikant geringere Testosteronkonzentration im Serum und im Hodengewebe auf als nicht infizierte Tiere (LIN et al., 1990). Infektionen mit dem Zestoden *Taenia crassiceps* bewirken bei männlichen Mäusen ebenfalls einen signifikanten Abfall von Testosteron im Plasma (LARRALDE et al., 1995; GOURBAL et al., 2002). LARRALDE et al. (1995) beobachteten zusätzlich einen 200-fachen Anstieg von Östradiol und eine damit verbundene Feminisierung der infizierten männlichen Tiere. Weibliche infizierte Mäuse zeigten ebenfalls einen leichten Anstieg der Östradiolwerte. Da weibliche Tiere empfänglicher für *Taenia crassiceps* Infektionen sind, wird von den Autoren vermutet, dass der Parasit die Aromatisierung von Testosteron zu Östradiol fördert und damit bessere Lebensbedingungen für sich schafft. Bei männlichen Mäusen, die mit *Schistosomas mansoni* infiziert sind, sinkt der

Androgenspiegel und die Blutkonzentration des endogenen Opiates  $\beta$ -Endorphin steigt an; weibliche infizierte Tiere zeigen eine Naltroxen (Opiatantagonist) sensitive Verringerung der Östrogen- und Androgenkonzentration (ISSERHOFF et al., 1986 und 1989). Die Autoren schließen aus ihren Untersuchungen, dass die erniedrigten Östrogen- und Testosteronwerte der parasiteninfizierten Mäuse durch eine erhöhte Sekretion endogener Opiate hervorgerufen werden, die die Produktion des Gonadotropin Releasing Hormons (GnRH) verringern, das wiederum über eine erniedrigte LH-Ausschüttung die Testosteron- bzw. Östrogenproduktion vermindert.

Mit *Plasmodium mexicanum* infizierte männliche Zauneidechsen (*Sceloporus occidentalis*) weisen einen erniedrigten Testosteronbasalwert und einen höheren Kortikosteronwert in einer Stresssituation auf als nicht infizierte Tiere (DUNLAP und SCHALL, 1995). Die Autoren vermuten, dass der Parasit die Stressreaktion der Nebenniere verändert und dadurch die Kortikosteronausschüttung erhöht, was wiederum eine verminderte Testosteronsekretion beim männlichen Tier zur Folge haben kann.

Ratten, die mit der Finne des Zestoden *Mesocostoides corti* infiziert sind, weisen einen signifikant erhöhten Serumkortikosteronbasalspiegel auf, was auf erhöhten Stress durch die Infektion hinweist. Gleichzeitig könnte die immunsuppressive Wirkung des Hormons ein wichtiger Überlebensfaktor für den Parasiten sein (CHERNIN und MORINAN, 1985). Bei Untersuchungen an männlichen Bankivahühnern konnten keine Unterschiede zwischen dem Plasmatestosteronwert *Ascaridia galli* infizierter Hähne und dem, von nicht infizierten Tieren festgestellt werden (JOHNSEN und ZUK, 1998). Bei anderen Untersuchungen an der gleichen Spezies beobachteten ZUK et al. (1990b) jedoch eine negative Beziehung zwischen dem Spulwurmbefall und der Hodengröße von Hähnen. *Ascaridia galli* infizierte Legehennen weisen signifikant erhöhte Testosteronwerte im Vergleich zu nicht infizierten Kontrolltieren auf, wobei gleichzeitig auch die männlichen Verhaltensweisen, wie Balz- und Aggressionsverhalten bei den infizierten Tieren ansteigen (ROEPSTORFF et al., 1999).

### 3 MATERIAL UND METHODEN

#### 3.1 Versuchsablauf

Die Untersuchungen wurden auf der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Giessen durchgeführt. Sie umfassten zwei Durchgänge unter gleichen Haltungsbedingungen im Zeitraum von Dezember 2001 bis Mai 2002 und September 2002 bis Februar 2003. Der erste Versuchsdurchgang wurde mit Tieren der Herkunft Lohmann LSL-Classic, der zweite mit Tieren der Herkunft Lohmann Brown-Classic durchgeführt.

Pro Durchgang wurden 45 Junghennen der entsprechenden Herkunft nach dem Zufallsprinzip in drei gleich große Gruppen zu je 15 Tieren aufgeteilt: Infektionsgruppe 1, Infektionsgruppe 2 und Kontrollgruppe.

Während jedes Versuchsdurchgangs wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

1. Erfassung von Leistungsparametern:
  - Körpergewicht von allen Tieren (vierzehntägig)
  - Eizahl je Durchschnittshenne (täglich)
  - Durchschnittliches Eigewicht (wöchentlich)
2. Ethologische Untersuchungen (jede zweite Woche über sechs Tage)
3. Parasitologische Untersuchungen:
  - Kotuntersuchung aller Tiere (vierzehntägig)
  - Aufnahme von Anzahl, Gewicht, Länge und Geschlecht aller Spulwürmer nach der Schlachtung bei den Tieren der Infektionsgruppe 1
4. Bestimmung des Serumtestosteronspiegels aller Tiere (einmal pro Versuchsabschnitt, Tab. 4)

#### 3.2 Tiere

Für die Untersuchungen standen insgesamt 45 Junghennen einer leichten, weißen Legehybridherkunft (Lohmann LSL-Classic = LSL) und 45 Junghennen einer mittelschweren, braunen Legehybridherkunft (Lohmann Brown-Classic = LB) zur Verfügung. Die Tiere der Herkunft LB wurden in der 20. Lebenswoche, die der Herkunft LSL aus versuchstechnischen Gründen erst in der 24. Lebenswoche in die unten beschriebenen Abteile eingestallt. Die LSL-Hennen waren von der 20. – 24. Lebenswoche in etwas größeren Abteilen mit gleicher Einrichtung untergebracht. Die Aufzucht der Junghennen

erfolgte in einer helminthenfreien Umgebung in Bodenhaltung. Während der Aufzuchtphase wurden als prophylaktische Maßnahmen Impfungen gegen die Mareksche Krankheit, Kokzidiose, Newcastle Disease, Gumboro-Krankheit (Infektiöse Bursitis), Infektiöse Bronchitis, Salmonellose sowie die Infektiöse Laryngotracheitis durchgeführt. Während der Untersuchungen erfolgten keine weiteren Impfungen. Die Schnäbel der Küken wurden während der ersten Lebenstage fachgerecht um ca. 1/5 ihrer Länge gekürzt.

Am Tag der Einstellung wurde jedem Tier eine Flügelmarke zur individuellen Kennzeichnung eingezogen.

Im ersten Durchgang (LSL) musste ein Tier aus der Infektionsgruppe 2 nach der experimentellen Infektion auf Grund eines schlechten Allgemeinbefindens frühzeitig entwurmt werden. Im zweiten Durchgang (LB) war bei einem Tier aus der Infektionsgruppe 2 keine Parasiteneiausscheidung im Kot festzustellen. Beide Tiere verblieben bis zum Ende des Durchgangs in der jeweiligen Gruppe. Die gewonnenen Daten wurden nicht in die Auswertung miteinbezogen.

### **3.3 Haltungsbedingungen**

Die 45 Tiere eines jeden Durchgangs wurden in drei nebeneinanderliegenden, gleich gestalteten Abteilen, mit einer Grundfläche von je 4,55 m<sup>2</sup> (1,40 x 3,25 m) in Bodenhaltung aufgestellt (Abb. 2). In einem direkt angrenzenden vierten Abteil, gleicher Größe, wurden zeitgleich 15 Hennen derselben Herkunft und identischem Alter wie die Versuchstiere eingestallt. Diese wurden jedoch nicht in den Versuch mit einbezogen. Den Abteilen vorgelagert befand sich ein Vorraum (5,60 x 2,10 m), der gleichzeitig als Beobachtungsgang diente. Die Abteile waren untereinander und zum Vorraum hin durch ein grobmaschiges Drahtgitter getrennt. Zwischen den einzelnen Abteilen war zusätzlich noch eine ca. 35 cm hohe Trennwand aus Holz angebracht. Somit war etwas beschränkter Sichtkontakt (bedingt durch die 35 cm hohe Trennwand abzüglich der Höhe der Einstreu) und nicht behindertes Hören aller Tiere untereinander möglich.

Der Stall, in dem sich die Abteile befanden, war mit einer temperaturgeführten Unterdrucklüftung mit drehzahlgesteuertem Ventilator ausgestattet. Die Stalltemperatur schwankte während der Untersuchungszeit zwischen 12°C und 16°C. Die Temperatur wurde in den Wintermonaten durch eine zusätzliche Heizquelle (Gasstrahler) aufrechterhalten. Die Luftfeuchtigkeit lag zwischen 65 und 80 %. Die Lichttagelänge wurde auf 14 Stunden (7.00 bis 21.00 Uhr) eingestellt. Als künstliche Beleuchtung dienten zwei Glühbirnen (40 Watt) im Tierbereich und eine Neonröhre (58 Watt) im Vorraum. Die Beleuchtungsstärke betrug auf Tierhöhe ca. 15 Lux.

Als Einstreu diente in allen Abteilen eine ca. 5 bis 10 cm hohe Schicht Langstroh und

Hobelspäne im Verhältnis 1:1. Sie wurde alle zwei Wochen entfernt, die Abteile gereinigt und wieder mit frischem Stroh und Hobelspänen eingestreut. In jedem Abteil befand sich eine 50 cm hohe und 2,25 m lange Sitzstange. Zur Eiablage dienten je drei Einzelnester pro Gruppe, welche eine Gesamtfläche von  $0,32 \text{ m}^2$  aufwiesen. Pro Abteil stand den Tieren eine Ventilrundtränke mit einer Kantenlänge von 100 cm und ein Rundfutterautomat mit einer Kantenlänge von 120 cm zur Verfügung.

Die nutzbare Fläche pro Abteil betrug  $4,23 \text{ m}^2$  was bei 15 Tieren je Abteil einer Besatzdichte von 3,5 Tieren pro  $\text{m}^2$  bzw. einer Fläche von  $0,282 \text{ m}^2$  pro Tier entspricht.

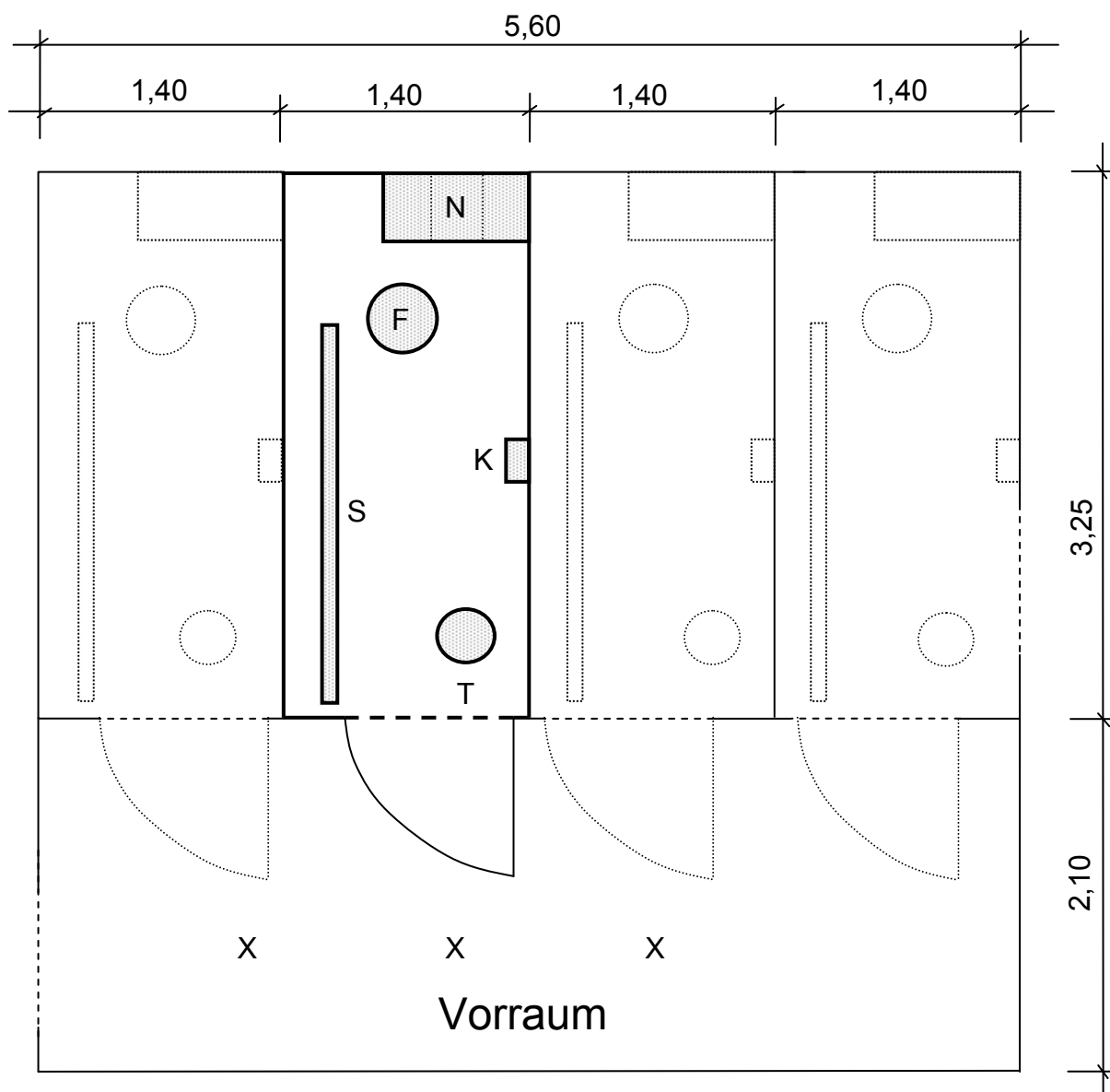


Abb. 2: Grundriss des Stalles mit vier Abteilen

(N = Einzelnester; F = Rundfutterautomat; T = Rundtränke; S = Sitzstange; K = Muschelkalk; X = Position des Beobachters)

Die Fütterung der Tiere erfolgte ad libitum mit einem Legehennenalleinfutter in Mehlform (hofeigene Mischung) mit 15,9 % Rohprotein, 3,7 % Rohfett, 3,6 % Rohfaser, 40,2 % Stärke, 3,4 % Zucker, 3,5 % Calcium, 0,43 % Phosphor, 0,14 % Natrium und einem Energiegehalt von 11,1 MJ ME/kg. Bei der Herkunft LB wurde das Futter ab der 28. Lebenswoche auf Grund einer aufgetretenen verminderten Akzeptanz durch ein anderes Legehennenmehl (Deuka all-mash L) mit ähnlichen Inhaltsstoffen, aber etwas gröberer Körnung ersetzt.

Vor der Neubelegung der Abteile wurde der gesamte Stall leergeräumt und besenrein gemacht. Die Wände, die Decke und der Boden, sowie sämtliche Einrichtungsgegenstände, wurden mit einem Hochdruck-Gerät gereinigt und anschließend mit Lomasept<sup>R</sup> L20 5 % (Phenolverbindung in Kombination mit speziellen lipidlöslichen Substanzen) desinfiziert.

### **3.4 Erfassung der Leistungsparameter**

Zur Bestimmung des Körpergewichtes wurden alle Tiere einen Tag nach der Einstallung und dann regelmäßig in vierzehntägigem Abstand mit einer elektronischen Waage gewogen. Dies geschah immer in der beobachtungsfreien Woche, um eine Beeinflussung der Verhaltensbeobachtung durch diese Maßnahme ausschließen zu können. In beiden Versuchsdurchgängen wurde für jede Gruppe die tägliche Eizahl erfasst. Daraus ließ sich die prozentuale Legeleistung, bezogen auf die Durchschnittshenne errechnen.

Zur Ermittlung des durchschnittlichen Eigewichtes wurde das Gelege jeder Gruppe an einem Tag je Woche gewogen.

### **3.5 Experimentelle Infektion**

#### **3.5.1 Gewinnung und Zubereitung der Infektionsdosen**

Die Stammsuspension mit embryonierten Eiern von *Ascaridia galli* wurde im Labor der Lehr- und Forschungsstation Oberer Hardthof des Institutes für Tierzucht und Haustiergenetik der Justus-Liebig-Universität Giessen hergestellt.

Hierzu wurden adulte weibliche Spulwürmer aus dem Dünndarm von künstlich infizierten, frisch geschlachteten Hühnern gewonnen und mit einer Schere grob zerkleinert. Die Spulwurmeier wurden mit einem Mörser aus den angeschnittenen Wurmuteri herausgequetscht und in einer 4 % igen Kaliumbichromatlösung bei 20° C zwei Wochen lang bebrütet, bis sich die infektiösfähigen Drittlarven (L III) entwickelten.



Aus dieser Originalsuspension wurden 10 ml entnommen und auf 120 ml Leitungswasser aufgefüllt. Anschließend wurden die infektiösfähigen Eier in 0,3 ml dieser Lösung fünfmal hintereinander unter dem Mikroskop ausgezählt und der arithmetische Mittelwert daraus gebildet. Die Infektionsdosis wurde auf 250 embryonierte Eier eingestellt.

### 3.5.2 Durchführung der Infektion

Alle Tiere der Infektionsgruppen 1 und 2 wurden in der 27. Lebenswoche dreimal im Abstand von zwei Tagen mit je 250 infektiösfähigen *Ascaridia galli*-Eiern oral infiziert. Die Infektionsdosis wurde dabei mittels einer 1 ml Spritze und einer ca. 5 cm langen Knopfkanüle direkt in den Schlund der Tiere eingebracht. Die Kontrollgruppe wurde gleichermaßen behandelt, jedoch wurde diesen Tieren nur Leitungswasser instilliert.

### 3.5.3 Anthelminthische Behandlung und Schlachtung

Um eine natürliche Infektion durch die ausgeschiedenen Spulwurmeier der infizierten Tiere im Nachbarabteil ausschließen zu können, wurde den Tieren der Kontrollgruppe in der 35. Lebenswoche ein Anthelminthikum (Flubinol<sup>R</sup> Pulver 5%, Janssen Cilag) in einer Dosierung von 30 mg Flubendazol/kg Futter über sieben Tage verabreicht.

In der 38. Lebenswoche wurde die Infektionsgruppe 1 geschlachtet und der Darmtrakt sezziert (GAULY et al., 2001). Zur gleichen Zeit wurde die Infektionsgruppe 2 anthelminthisch durch eine orale Medikation mit Flubinol<sup>R</sup> (30 mg Flubendazol/kg Futter) über sieben Tage behandelt, um die Effekte einer Entwurmung auf das Verhalten der Tiere untersuchen zu können. Die Kontrollgruppe wurde gleichermaßen mediziert, um eine natürliche Infektion mit *Ascaridia galli* ausschließen zu können.

Vier Wochen später (42. Lebenswoche) wurden die Hennen der Infektionsgruppe 2 und der Kontrollgruppe geschlachtet und der Dünndarm jedes Tieres gewonnen und sezziert (Kapitel 3.8.2).

Der zeitliche Ablauf der experimentellen Infektion mit *A. galli*, der anthelminthischen Behandlung und der Schlachtung der Legehennen ist zusammenfassend in Abb. 3 dargestellt.

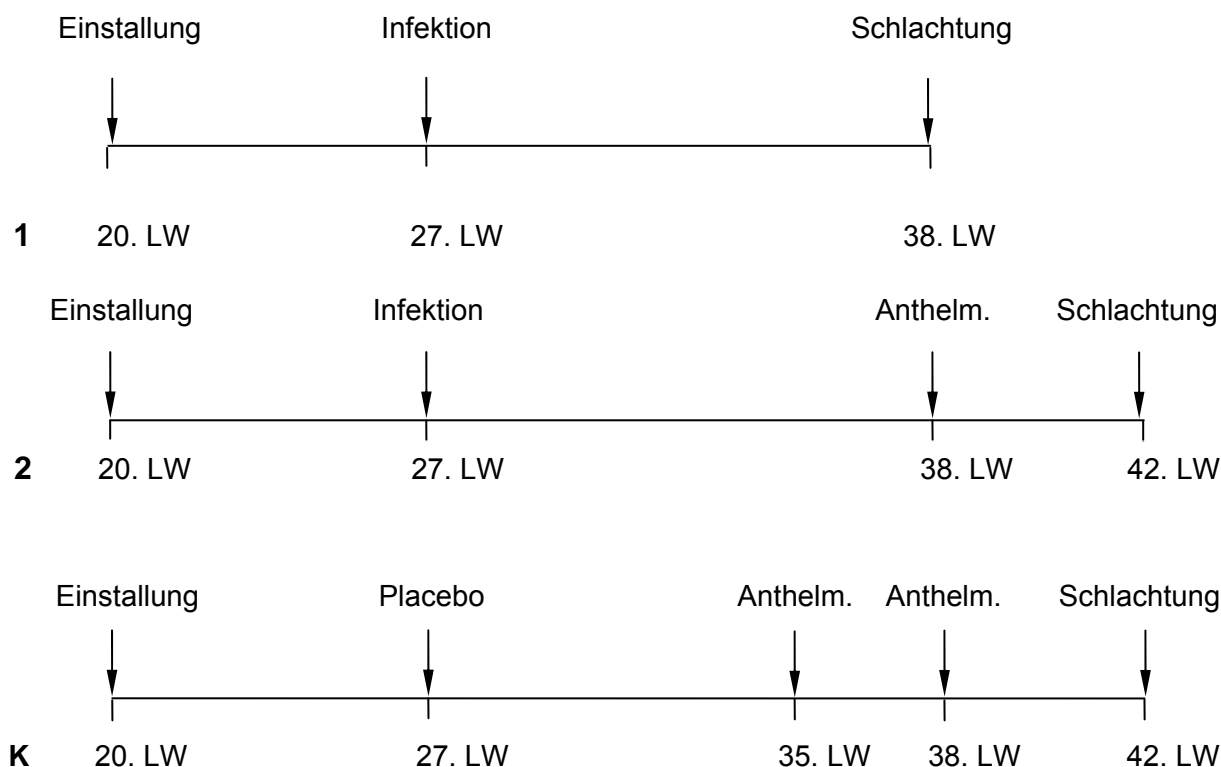


Abb. 3: Zeitlicher Ablauf experimentelle Infektion mit *A. galli*, anthelminthische Behandlung (Anthelm.) und Schlachtung (Infektionsgruppen 1 und 2 sowie Kontrollgruppe K)

### 3.6 Ethologische Untersuchungen

Für die ethologischen Untersuchungen wurden am Tag der Einstellung alle 15 Tiere jeder Gruppe nach einem Farbpunkteschema mit Sprühfarbe (blau, grün, braun, weiß und rot) auf Flügel bzw. Rücken gekennzeichnet. Die Kennzeichnung wurde ca. alle vier Wochen erneuert, da diese mit der Zeit verblasste. Jedes Punkteschema kodierte für eine Zahl zwischen 1 und 15, so dass jedem Tier eine bestimmte Nummer zugeordnet werden konnte. Die Fokustiere, an denen die Verhaltensparameter protokolliert wurden, waren in jeder Gruppe Tier Nr. 1-10.

#### 3.6.1 Erfassung der Verhaltensparameter

Das Verhalten der Tiere wurde direkt beobachtet und in vorbereiteten Untersuchungsprotokollen schriftlich aufgezeichnet. Der Beobachtungsstand befand sich ca. 1,5 m entfernt vor dem jeweiligen Abteil.

Es wurden insgesamt 15 Verhaltensparameter für 10 markierte Fokustiere pro Gruppe nach der Time-Sampling-Methode (ALTMANN, 1974) erfasst. Dabei wurde im Intervall

von 5 Minuten aufgezeichnet, welche Verhaltensweise die Fokustiere zu dem jeweiligen Beobachtungszeitpunkt zeigten. Eine Beobachtungseinheit dauerte insgesamt eine Stunde (12 Beobachtungszeitpunkte je Tier) und fand im Wechsel mit einer 90-minütigen Pause statt (Tab. 2).

Tab. 2: Die den Beobachtungsstunden entsprechenden Uhrzeiten

Stunde	Uhrzeit
1	7.00 – 8.00
2	9.30 – 10.30
3	12.00 – 13.00
4	14.00 – 15.00
5	16.30 – 17.30
6	19.00 – 20.00

Die Beobachtung fand täglich wechselnd entweder von 7.00 bis 13.00 Uhr (Beobachtungsstunde 1-3) oder von 14.00 bis 20.00 Uhr (Beobachtungsstunde 4-6) an sechs Tagen hintereinander von Montag bis Samstag statt. Auf jede dieser Beobachtungswochen folgte eine beobachtungsfreie Woche.

Jede Gruppe wurde an zwei Tagen pro Woche, im Abstand von drei Tagen, einmal in der ersten Tageshälfte und einmal in der zweiten Tageshälfte beobachtet (Tab. 3). Dies entspricht bei einer reinen Beobachtungszeit von drei Stunden am Tag einer Gesamtbeobachtungszeit von sechs Stunden pro Beobachtungswoche und Gruppe.

Tab. 3: Schematische Darstellung der Beobachtungszeiten der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe

Beobachtungszeit	Mo	Di	Mi	Do	Fr	Sa
7.00 – 13.00 Uhr		Infekt.gr. 2		Infekt.gr. 1		Kontrolle
14.00 – 20.00 Uhr	Infekt.gr. 1		Kontrolle		Infekt.gr. 2	

Die beobachteten Verhaltensparameter wurden in Anlehnung an FÖLSCH (1981) wie folgt definiert:

*Futterraufnahme:* Picken im Rundfutterautomaten.

*Bodenpicken:* Picken in der Einstreu, welches mit mehr oder weniger intensivem Fortschreiten verbunden ist.

*Scharren:* schnelle wechselseitige Rückwärtsbewegung der Füße, bei der die Zehenspitzen den Boden kratzend berühren und Einstreumaterial wegschieben und fortschleudern.

*Wasseraufnahme:* Berühren der Wasseroberfläche in der Rundtränke mit der Schnabelspitze und anschließendes Anheben des Kopfes mit begleitenden Schluckbewegungen.

*Objektpicken:* der vorschnellende Kopf berührt mit der Schnabelspitze nicht essbare Bestandteile wie Stallwand oder Einrichtungsgegenstände.

*Fortbewegungsverhalten:* umfasst alle lokomotorischen Verhaltensweisen, wie Gehen, Laufen, Flattern und Fliegen.

*Stehen:* aufrechtes Verharren auf der Stelle auf einem oder beiden Füßen.

Da der größte Teil der Verhaltensweisen im Stehen ausgeführt wird, wurde dieses Element nur dann erfasst, wenn keine andere Verhaltensweise ausgeführt wurde oder wenn es im Zusammenhang mit der Verhaltensweise Dösen und Schlafen auftrat.

*Sitzen:* die Henne berührt mit ihrer ventralen Seite die Füße und den Boden bzw. die Sitzstange mindestens 5 Sekunden lang.

Gleichzeitig mit dem Sitzen konnte die Verhaltensweise Dösen und Schlafen oder Putzen ausgeführt werden.

*Dösen und Schlafen:* die Schlaf- und Dösestellung kann im Stehen auf einem oder zwei Beinen oder im Sitzen ausgeführt werden. Beim Schlafen ist der Kopf an den Körper gezogen oder nach hinten gewendet, wobei der Schnabel unter den Flügel gesteckt wird. Die Augenlider sind dabei länger als 15 Sekunden geschlossen. Beim Dösen bleiben die Augen weniger als 15 Sekunden geschlossen.

*Putzen:* Reinigen des Körpers und Ordnen des Gefieders mit der Kralle (Kopfkratzen) oder dem Schnabel (beknabbern der Federkiele, Federn durch den Schnabel ziehen, Schnabelreiben).

*Sandbaden:* wiederholtes Ausführen von Scharrbewegungen mit den Füßen in sitzender Position und Schleudern von Einstreumaterial mit Hilfe der Flügel in das aufgeplusterte Federkleid.

*Nestverhalten:* Nestplatzsuche und -besichtigung, Aufsuchen des Nestes, Eiablage und Ruhen auf dem Gelege.

*Soziales Picken:* vorsichtiges, leichtes Picken an Schnabel, Kopfbehängen oder Gefieder, ohne dass das betroffene Tier sich entfernt.

*Agonistisches Verhalten:* negative soziale Interaktionen, wie aggressives Picken, Kämpfen, Jagen und Drohen sowie Ausweichen, Unterwerfung und Flucht.

*Federpicken:* Annähern an ein Gruppenmitglied in charakteristischer, leicht geduckter Haltung mit vorgestrecktem Kopf, anschließendem Fixieren und Ausführen von stereotypen Pickschlägen gegen die Federspitzen.

### 3.6.2 Erfassung von agonistischen Interaktionen und sozialem Status

Während der bereits erwähnten Beobachtungszeiten (Tab. 2 und 3), wurden parallel zu der Verhaltensbeobachtung nach der Time-Sampling-Methode, 60 Minuten lang durchgehend alle auftretenden agonistischen Interaktionen (aggressives Picken, Kämpfen, Jagen und Drohen) zwischen den Gruppenmitgliedern direkt beobachtet und in eine vorbereitete Matrix schriftlich aufgezeichnet. Die Anzahl an agonistischen Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde diente dabei als Maß für die Aggressivität innerhalb einer Gruppe.

Anhand der beobachteten agonistischen Interaktionen wurde der soziale Rangindex jedes Tieres nach LEE und CRAIG (1982) berechnet:

$$X = \frac{1}{2} (D - S + N + 1)$$

D = Anzahl der Tiere, die von dem Individuum dominiert werden; S = Anzahl der Tiere, die das Individuum dominieren; N = Gesamtzahl der Tiere in der Gruppe.

Innerhalb einer Paarung wurde dasjenige Tier als dominant bewertet, welches bei mindestens zwei Gelegenheiten einen Kampf gewann, das andere Tier pickte, jagte oder ihm drohte, ohne dass das Gegenüber sich dagegen wehrte. Wenn aggressive Aktionen bei einer bestimmten Paarung von beiden Seiten aus gleich oft auftraten, wurde das Verhältnis dieser beiden Tiere als Unentschieden gewertet. Übertraf jedoch eines der beiden Tiere in solch einer Paarung mindestens zweimal das andere in aggressiven Aktionen, so wurde dieses Tier als das dominante in der Paarung bezeichnet.

Für jedes Tier wurde so in jedem Versuchsabschnitt (Tab. 4), also insgesamt viermal, der soziale Status bestimmt. Dabei entsprach der Index von 15 dem höchsten erreichbaren Status, der Index von 1 dagegen dem niedrigsten erreichbaren Status.

### **3.7 Probennahmen**

Alle Proben wurden im Anschluss an die Wiegung entnommen.

Von der 20. bis zur 32. Lebenswoche sowie nach der anthelminthischen Behandlung der Infektionsgruppe 2 und der Kontrollgruppe in der 38. Lebenswoche wurden zur Kontrolle der Wurmfreiheit in vierzehntägigem Rhythmus Sammelkotproben aus jedem Abteil entnommen.

In der 34., 36. und 38. Lebenswoche (7, 9 und 11 Wochen *post infectionem*) wurden Einzelkotproben von jedem Tier der drei Gruppen gewonnen. Dazu wurden die Hühner für kurze Zeit einzeln in kleine Käfige gesetzt und der frisch abgesetzte Kot sofort vom Käfigboden aufgesammelt.

Die Blutproben wurden einmal pro Versuchsabschnitt (Tab. 4) in der 24., 30. und 36. Lebenswoche von allen Tieren und zusätzlich in der 40. Lebenswoche von den Tieren der Infektionsgruppe 2 und der Kontrollgruppe immer zur gleichen Tageszeit -zwischen 8.00 und 11.00 Uhr- gewonnen. Hierzu wurden die Hühner zunächst gruppenweise eingefangen, in Transportkisten verbracht und einzeln zur Blutentnahme herausgeholt. Nach Punktion der Flügelvene (*Vena cutanea ulnaris*) konnten jeweils ca. 3 ml Blut in ein Serumröhrchen aufgefangen werden. Nach Herausziehen der Nadel wurde ein Nachbluten durch Kompression der Vene verhindert.

### 3.8 Laboruntersuchungen

#### 3.8.1 Parasitologische Kotuntersuchungen

Der Gehalt an Spulwurmeiern wurde bei den Einzelkotproben der infizierten Tiere zu jedem Entnahmeterrain in einem modifizierten **McMaster-Verfahren** (BAUER, 1991) quantitativ als Eizahl pro Gramm Kot (EpG) bestimmt.

Dazu wurden 4 g Kot in einem Plastikbecher mit einer kleinen Menge gesättigter Kochsalzlösung (Dichte 1,19) verrührt und anschließend durch ein Teesieb über einen Trichter in einen 100 ml Messzylinder überführt. Der Rückstand im Teesieb wurde dann mittels einer Spritzflasche durch einen kräftigen Strahl mit der Kochsalzlösung ausgewaschen und bis zur 60 ml Marke aufgefüllt. Die Suspension wurde anschließend durch Einblasen von Luft mittels Pipette und Pipettierhilfe durchmischt. Unmittelbar danach wurden 2 bis 3 ml Flüssigkeit mit der gleichen Pipette entnommen und damit die eine Hälfte der Zählkammer (MSD-AGVET, München) gefüllt. Die zweite Zählkammerhälfte wurde nach erneuter Durchmischung auf gleiche Weise gefüllt. Nach 3 bis 5 Minuten wurde die Zählkammer bei 40 facher Vergrößerung unter dem Mikroskop untersucht.

Um die Anzahl an Spulwurmeiern pro Gramm Kot (EpG) zu erhalten, wurden die gezählten Eier in beiden Zählfeldern mit dem Faktor 50 multipliziert. Entsprechend ergibt sich so eine untere Nachweisgrenze von 50 Eiern pro Gramm Kot.

Die Sammelkotproben aller Gruppen und die Einzelkotproben der Kontrolltiere wurden mittels **Flotationsverfahren** mit gesättigter Kochsalzlösung (nach FÜLLEBORN, 1920) qualitativ untersucht.

Dazu wurde etwa ein Teelöffel Kot mit gesättigter Kochsalzlösung (Dichte 1,19) in einem Plastikbecher verrührt. Die Suspension wurde anschließend durch einen Teesieb in einen weiteren Plastikbecher überführt und der Rückstand mit der Salzlösung solange ausgewaschen, bis der Becher etwa bis zur Hälfte gefüllt war. Danach blieb er für mindestens 30 Minuten stehen, so dass die Parasiteneier, die ein geringeres spezifisches Gewicht, als die Salzlösung besitzen, an die Oberfläche flotieren konnten. Von dieser Suspensionsoberfläche wurden anschließend mit einer Drahtöse mehrere Tropfen entnommen und auf einen Objektträger verbracht. Mit einem Deckglas versehen wurde die Probe dann bei 100 facher Vergrößerung auf Endoparasiteneier untersucht.

### **3.8.2 Gewinnung und Vermessung der Spulwürmer**

Die Nematoden wurden gemäß GAULY et al. (2001) gewonnen. Zu diesem Zweck wurde der Darmtrakt direkt nach der Schlachtung der 15 Tiere der Infektionsgruppe 1 entfernt und mit einer Schere der Länge nach aufgeschnitten. Der Darminhalt wurde anschließend mit einem leichten Wasserstrahl in ein Sieb ausgewaschen. Die adulten Spulwürmer im Rückstand wurden dann eingesammelt und in ein Becherglas, gefüllt mit Leitungswasser, überführt, um ein Austrocknen zu verhindern.

Im Anschluss daran wurden alle Würmer im Labor gezählt und ihr Geschlecht anhand ihres Hinterendes bestimmt. Außerdem wurden sie mit einem Lineal vermessen und ihr Gewicht mittels einer elektronischen Waage bestimmt.

### **3.8.3 Blutuntersuchung**

Das Blutserum wurde direkt im Anschluss an die Probennahme durch zehnminütiges Zentrifugieren bei 3000 U/min gewonnen, in mehrere Eppendorf Cups verbracht und sofort bei  $-20^{\circ}\text{C}$  gelagert. Für die Analysen wurde das Serum, je nach Bedarf aufgetaut.

#### **3.8.3.1 Bestimmung von Testosteron**

Die quantitative Bestimmung von Testosteron wurde im Labor der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz, der Justus-Liebig-Universität Giessen, durchgeführt.

Sie erfolgte mittels eines radioimmunologischen Messverfahrens (RIA) nach Extraktion.

##### **3.8.3.1.1 Durchführung des Radioimmunoassays**

Die Radioimmuntests verliefen nach dem von HOFFMANN (1977) beschriebenen Prinzip des Kompetitionsassays.

Zur Aufbereitung der Serumproben wurde 0,1 ml Serum im Doppelansatz in Extraktionsröhrchen einpipettiert und zweimal mit je 2,0 ml Toluol 15 Minuten lang am Rotationsmischer extrahiert. Durch kurze Zentrifugation bei 3500 U/min wurde die Trennung der organischen von der wässrigen Phase beschleunigt. Letztere wurde im Alkohol/Trockeneis-Bad ( $-50^{\circ}\text{C}$ ) ca. 60 Sekunden lang eingefroren, der organische Überstand in ein RIA-Glasröhrchen dekantiert, am Vortex-Evaporator niedergetrocknet und in 100  $\mu\text{l}$  BSA-Puffer rückgelöst.

Jeder Probe wurden 100  $\mu\text{l}$  Tracerlösung (s.u.) und 400  $\mu\text{l}$  der Antiserumverdünnung (s.u.) zugegeben. Nach einer kurzen Durchmischung am Vortex-Mixer folgte eine



Inkubation für 20 min im Wärmeschüttelbad (37°C) und danach eine einstündige Inkubation im Eisbad bei 4°C. Anschließend wurde zur Trennung von freiem und gebundenem Testosteron 0,2 ml einer eiskalten 0,5 %igen Holzkohlesuspension zugegeben, die Proben durchmischt, 10 min (gemessen ab der ersten Kohlezugabe) in der vorgekühlten Zentrifuge bei 4°C inkubiert und anschließend bei 4°C 15 min lang abzentrifugiert. Der Überstand wurde mittels Dispenser-Diluter abgehebert und mit 3,0 ml Szintillationsflüssigkeit („Aquasafe 300 Plus“, Fa. Zinsser Analytik) in Szintillationsfläschchen (Minivials) versetzt. Anschließend wurden die  $^3\text{H}$ -Impulse in einem Flüssigkeitsszintillationszähler der Firma Beckmann (LS 500TD) gemessen.

Parallel zu den Serumproben wurden die jeweiligen Kontrollproben aufbereitet sowie die Standardkurvenpunkte und die für die Testauswertung notwendigen Bezugsproben „Totale“, „NSB“ und „B0“ angesetzt und jeweils im Doppelansatz bestimmt. Die Totale stellt dabei die Gesamtmenge der in den Inkubationsansatz eingebrachten Radioaktivität dar, die Nichtspezifische Bindung (NSB) gibt den Anteil an Radioaktivität an, der bei Abwesenheit des Antiserums unspezifisch gebunden wird. Der B0-Wert bestimmt den Anteil an Radioaktivität, der in Abwesenheit von unmarkiertem Antigen gebunden wird.

#### **3.8.3.1.2 Standardsubstanzen und Reagenzien**

$^3\text{H}$ -Testosteron:

4-Androsten-17 $\beta$ -ol-3-on, [1,2,6,7- $^3\text{H}$ (N)]-, Fa. Amersham Buchler, Braunschweig, (95,0 Ci/mmol  $\approx$  3,5 Tbq/mmol). 110  $\mu\text{l}$  von der angesetzten  $^3\text{H}$ -Stammlösung wurden mit 20 ml BSA-Phosphat-Puffer verdünnt, so dass 100  $\mu\text{l}$  Traceransatz circa 14400 dpm ergaben.

Antiserum:

Gi-Androstendion-I-Giessen (24.03.1989), gewonnen nach Immunisierung von Kaninchen mit 4-Androsten-11 $\alpha$ , 17 $\beta$ -diol-3-on-11-HS:BSA (Fa.Paesel). Die Endverdünnung betrug 1: 50000.

Phosphatpuffer (pH 7,2):

2,686 g Kaliumhydrogenphosphat ( $\text{KH}_2\text{PO}_4$ ), 8,356 g di-Natriumhydrogenphosphat ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ), 0,325 g Natriumazid ( $\text{NaN}_3$ ) in 1000 ml Aqua dest. gelöst.

BSA-Phosphatpuffer:

0,1 g bovines Serum Albumin (98-99% Albumin, Fa. Sigma) gelöst in 100 ml Phosphatpuffer.

Kohlesuspension:

2,5 g Holzkohle (Norit A, Fa. Serva) und 0,25 g Dextran 60 (Fa. Serva) suspendiert in 500 ml Aqua dest.

#### **3.8.3.1.3 Testauswertung**

Die Auswertung erfolgte mittels einer Standardkurve, die einen Bereich von 20 fmol/0,1 ml bis 2560 fmol/0,1 ml abdeckte. Unter Beachtung der Totalaktivität, der NSB-korrigierten Werte, sowie der relativen Bindung konnte die Testauswertung über ein im Messplatz integriertes Rechenprogramm der Firma Beckmann direkt nach der Messung erfolgen; die Proben werden bei diesem Programm im Doppelansatz vorgegeben. Die Ergebnisse wurden auf fmol/ml hochgerechnet, woraus sich durch teilen mit dem Faktor 3,47 die Konzentration in pg/ml angeben lässt.

#### **3.8.3.1.4 Beurteilung des angewandten Analyseverfahrens**

Die Kreuzreaktion lag für Testosteron bei 100 %, für Dihydrotestosteron bei 47,0 %, für Androstendion bei 0,84 %, für Estradiol-17 $\beta$  bei 0,04 %, für Progesteron bei 0,02 %, für Estriol bei 0,01 %, für Estron, Cortisol, Dihydroepiandrosteron und Pregnenolon bei < 0,01 %.

Aus 12 Doppelbestimmungen ergab sich im Mittel für die Leerprobe ein Wert von  $1,7 \pm 1,8$  pg/100  $\mu$ l, woraus sich eine untere Nachweisgrenze von 35 pg/ml errechnete.

Der Interassay-Variationskoeffizient betrug 8,4 % (n = 32), der Intraassay-Variationskoeffizient lag bei 6,1 % (n = 10).

### 3.9 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurden die Daten der ethologischen Untersuchungen und der Leistungsparameter zu Versuchsabschnitten zusammengefasst (Tab. 4). Die Einteilung orientierte sich an der experimentellen Infektion mit *A. galli*.

Tab. 4: Zeitliche Aufteilung der Versuchsabschnitte (VA)

	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Lebenswoche	20. – 26.	27. – 32.	33. – 38.	39. – 42.
Zeitpunkt	vor Infektion	Präpatenz	Patenz <i>A.galli</i>	nach Entwurmung

Die statistische Auswertung der Beobachtungsprotokolle erfolgte mit Hilfe des Programmpaketes SAS (1990).

Insgesamt wurde die Infektionsgruppe 1 54 Stunden und die Infektionsgruppe 2 sowie die Kontrollgruppe je 66 Stunden pro Durchgang beobachtet. Bei 120 Beobachtungszeitpunkten pro Stunde (12 Zeitpunkte x 10 Fokustiere) ergaben sich für die Infektionsgruppe 1 insgesamt 6480 und für die Kontrollgruppe 7920 Beobachtungszeitpunkte. In der Infektionsgruppe 2 konnte, wie bereits erwähnt, jeweils 1 Tier nicht in die Auswertung miteinbezogen werden, woraus sich eine Gesamtanzahl von 7128 Beobachtungszeitpunkten für diese Gruppe bei beiden Herkunftten ergab. Aus den so gewonnen Daten wurden die Stundendurchschnitte der einzelnen Aktivitäten für jede Gruppe berechnet und als prozentuale Häufigkeit pro Beobachtungsstunde mit Standardabweichung (s) angegeben. Die statistische Auswertung wurde mittels einer Varianzanalyse (Procedure GLM) durchgeführt, wobei als fixe Einflussfaktoren die Herkunft und der Versuchsabschnitt bzw. die Kombination aus Versuchsgruppe und –abschnitt als Untergruppe im Modell berücksichtigt wurden. Über lineare Kontraste wurden die einzelnen Untergruppen gegeneinander auf Signifikanz getestet.

Die übrigen aufgenommenen Daten wurden mit Hilfe des Programmpaketes SPSS (1998) bearbeitet, dabei wurden die Messgrößen Körpergewicht, Zunahme, EpG, Wurmzahl, -gewicht, -länge, Serumtestosteron und agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde als arithmetische Mittelwerte ( $\bar{x}$ ) mit Standardabweichungen (s) angegeben. Mit Hilfe des *t-Tests*, bzw. bei nicht normalverteilten Daten des *Mann-Whitney-U-Tests*, wurde untersucht, ob sich die Mittelwerte der einzelnen Untergruppen

signifikant voneinander unterschieden. Die Prüfung auf Normalverteilung wurde mit dem *Lilliefors-Test* durchgeführt. Aufgrund des Tests wurde für die Parameter Rangindex und Agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde eine Normalverteilung verworfen. Für die schief verteilte Variable EpG erfolgte eine logarithmische Transformation ( $\log_{10}(x+1)$ ) um annähernd eine Normalverteilung zu erhalten. Die Variable  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  wurde aus den  $\log \text{EpGs}$  der Wochen 7, 9 und 11 *p.i.* gebildet. Mit Hilfe von Korrelationsanalysen nach *Pearson*, bzw. bei nicht normalverteilten Daten nach *Spearman*, wurden verschiedene Messgrößen auf Zusammenhänge untereinander untersucht und auf ihre Signifikanz überprüft.

Für die Bewertung der Signifikanz wurde folgende Bezeichnungsweise verwendet:

n.s.	= $p > 0,05$ : nicht signifikant
*	= $p \leq 0,05$ : schwach signifikant
**	= $p \leq 0,01$ : signifikant
***	= $p \leq 0,001$ : hoch signifikant

Alle Graphiken wurden mit dem Programm Power Point 2000 SR-1 Premium erstellt.

## 4 ERGEBNISSE

Aufgrund eines schlechten Allgemeinbefindens nach der experimentellen Infektion mit *Ascaridia galli* wurde ein Tier der Herkunft LSL aus der Infektionsgruppe 2 frühzeitig entwurmt. Bei der Herkunft LB war bei einem Tier, ebenfalls aus Infektionsgruppe 2, keine Parasiteneiausscheidung festzustellen. Die aufgenommenen Daten dieser beiden Hennen wurden deshalb nicht in die Auswertung mit einbezogen.

Bis auf das bereits erwähnte Tier zeigten alle Hennen beider Herkünfte während den vorliegenden Untersuchungen ein gutes Allgemeinbefinden, welches bei den Tieren der Infektionsgruppen nicht durch die parasitäre Infektion beeinträchtigt wurde.

### 4.1 Leistungsparameter

#### 4.1.1 Gewichtsentwicklung

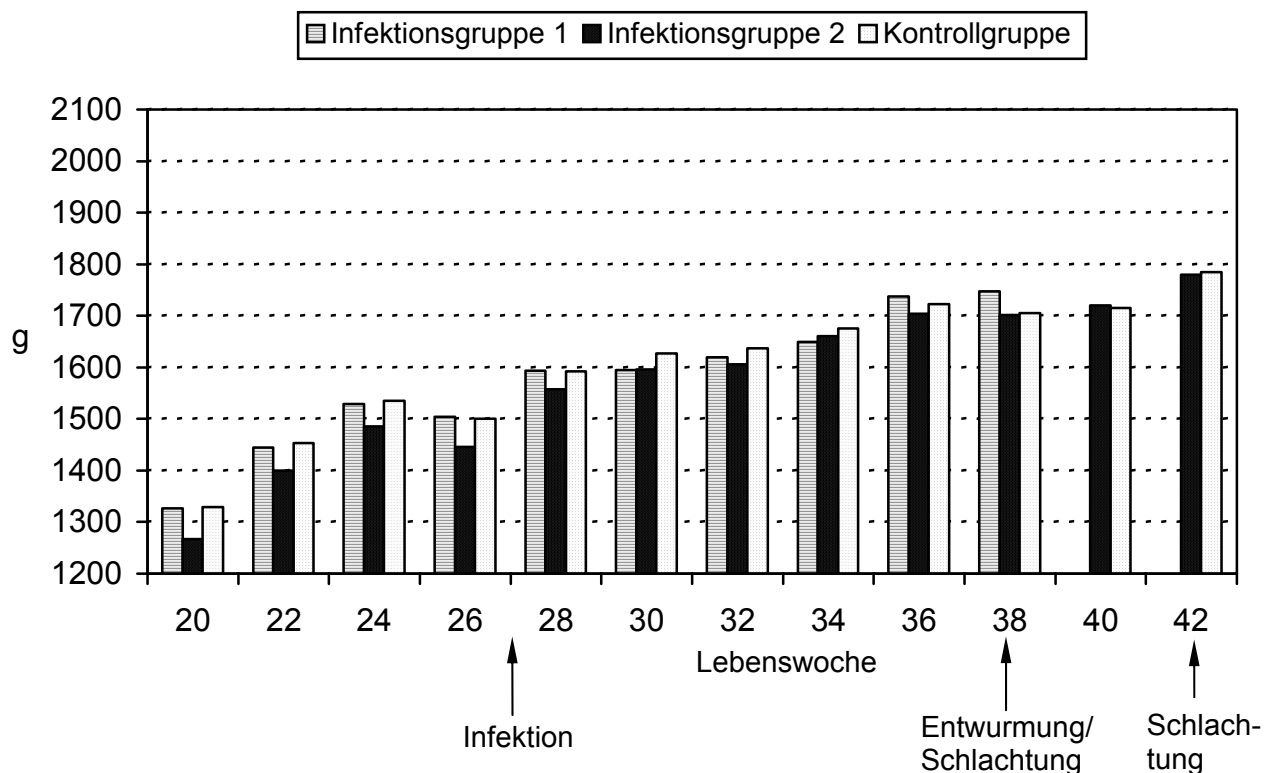
Am Tag der Einstellung in der 20. Lebenswoche unterschieden sich die Infektionsgruppen 1 ( $1327 \text{ g} \pm 104$ ) und 2 ( $1267 \text{ g} \pm 85$ ) sowie die Kontrollgruppe ( $1329 \text{ g} \pm 126$ ) der leichten Herkunft LSL nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) in ihrem durchschnittlichen Körpergewicht. Auch in den folgenden Lebenswochen konnte zu keinem Messzeitpunkt ein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ) zwischen dem durchschnittlichen Körpergewicht der drei Versuchsgruppen festgestellt werden. In der 26. Lebenswoche, kurz vor der experimentellen Infektion mit *A. galli*, hatten die Tiere der Infektionsgruppen 1 und 2 ihr durchschnittliches Körpergewicht auf  $1504 \text{ g} (\pm 101)$  und  $1446 \text{ g} (\pm 88)$ , die der Kontrollgruppe auf  $1500 \text{ g} (\pm 120)$  erhöht. Bei der Schlachtung der Infektionsgruppe 1 in der 38. Lebenswoche wogen die Hennen dieser Gruppe durchschnittlich  $1747 \text{ g} (\pm 114)$ . Die Infektionsgruppe 2 bzw. die Kontrollgruppe wiesen zu diesem Zeitpunkt ein durchschnittliches Körpergewicht von  $1701 \text{ g} (\pm 99)$  bzw.  $1705 \text{ g} (\pm 141)$  auf. Nach der Entwurmung steigerte sowohl die Infektionsgruppe 2 als auch die Kontrollgruppe ihr Körpergewicht nochmals auf durchschnittlich  $1780 \text{ g} (\pm 104)$  bzw.  $1785 \text{ g} (\pm 158)$  bis zum Zeitpunkt der Schlachtung in der 42. Lebenswoche.

Insgesamt wiesen alle Versuchsgruppen der Herkunft LSL, bis auf einen geringen Gewichtsverlust in der 26. Lebenswoche, eine stetige Zunahme des Körpergewichtes bis zum Ende des Durchgangs auf (Abb. 4).

Auch bei der mittelschweren Herkunft LB unterschieden sich die Infektionsgruppen 1 ( $1465 \text{ g} \pm 165$ ) und 2 ( $1504 \text{ g} \pm 119$ ) sowie die Kontrollgruppe ( $1509 \text{ g} \pm 149$ ) am Tag der Einstellung in der 20. Lebenswoche nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) in ihrem durchschnittlichen Körpergewicht. Ebenso konnte auch zu keinem anderen

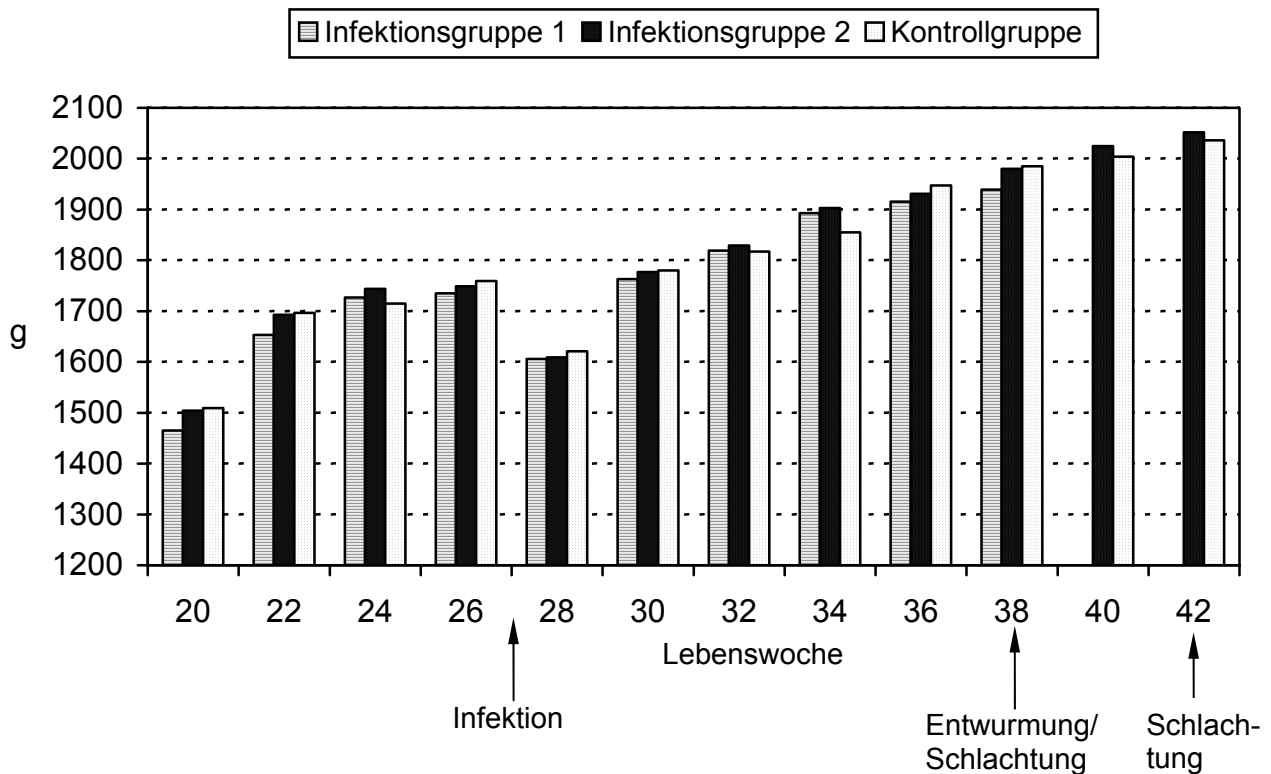
Messzeitpunkt während dieses zweiten Durchgangs ein signifikanter Unterschied zwischen dem durchschnittlichen Körpergewicht der drei Versuchsgruppen der LB-Hennen festgestellt werden. In der 26. Lebenswoche, kurz vor der experimentellen Infektion mit *A. galli*, hatten die Tiere der Infektionsgruppen 1 und 2 ihr durchschnittliches Körpergewicht auf 1735 g ( $\pm 142$ ) und 1749 g ( $\pm 166$ ), die der Kontrollgruppe auf 1759 g ( $\pm 151$ ) erhöht. Bei der Schlachtung der Infektionsgruppe 1 in der 38. Lebenswoche wiesen die Hennen dieser Gruppe ein durchschnittliches Körpergewicht von 1939 g ( $\pm 197$ ) auf. Die Infektionsgruppe 2 bzw. die Kontrollgruppe wogen zu diesem Zeitpunkt durchschnittlich 1980 g ( $\pm 218$ ) bzw. 1985 g ( $\pm 172$ ). Nach der Entwurmung steigerte sowohl die Infektionsgruppe 2 (2053 g  $\pm 236$ ) als auch die Kontrollgruppe (2036 g  $\pm 207$ ) ihr durchschnittliches Körpergewicht nochmals bis zum Zeitpunkt der Schlachtung in der 42. Lebenswoche.

Das durchschnittliche Körpergewicht der LB-Hennen wies insgesamt eine steigende Tendenz bis zum Ende des Durchgangs auf, wobei in der 28. Lebenswoche die Werte in allen Versuchsgruppen kurzfristig abfielen, in der 30. Lebenswoche hatten die Tiere diesen Gewichtsverlust wieder ausgeglichen (Abb. 5).



$p > 0,05$  zwischen den Versuchsgruppen

Abb. 4: Durchschnittliches Körpergewicht der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Lebenswochen vor und während der Infektion mit *A. galli* sowie nach der Entwurmung

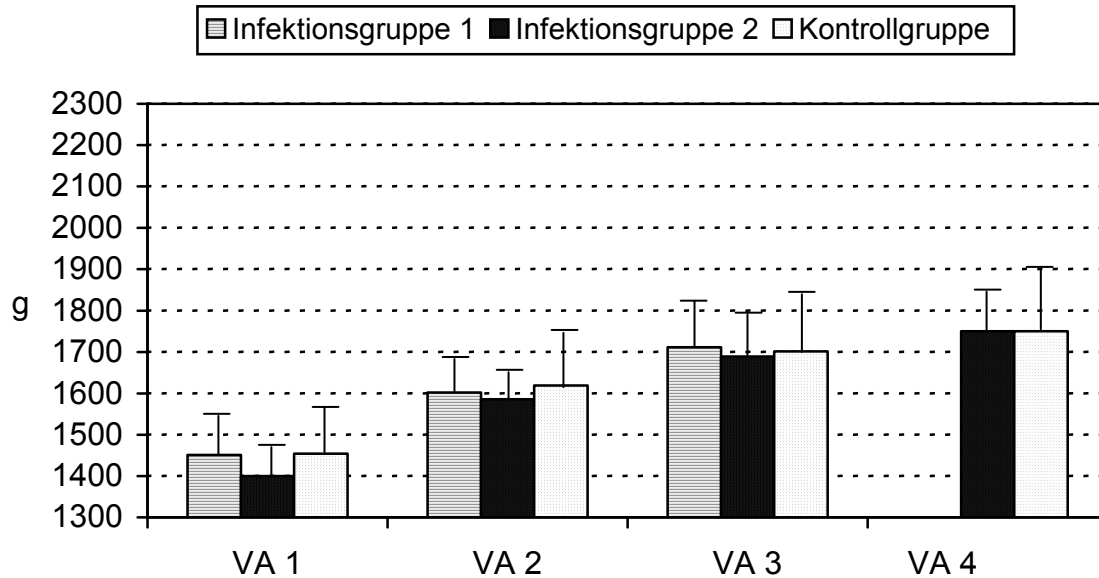


$p > 0,05$  zwischen den Versuchsgruppen

Abb. 5: Durchschnittliches Körpergewicht der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Lebenswochen vor und während der Infektion mit *A. galli* sowie nach der Entwurmung

Beim Vergleich des durchschnittlichen Körpergewichtes in den vier Versuchsabschnitten konnten sowohl bei der Herkunft LSL, als auch bei der Herkunft LB keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ) zwischen den Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe festgestellt werden (Abb. 6 und 7).

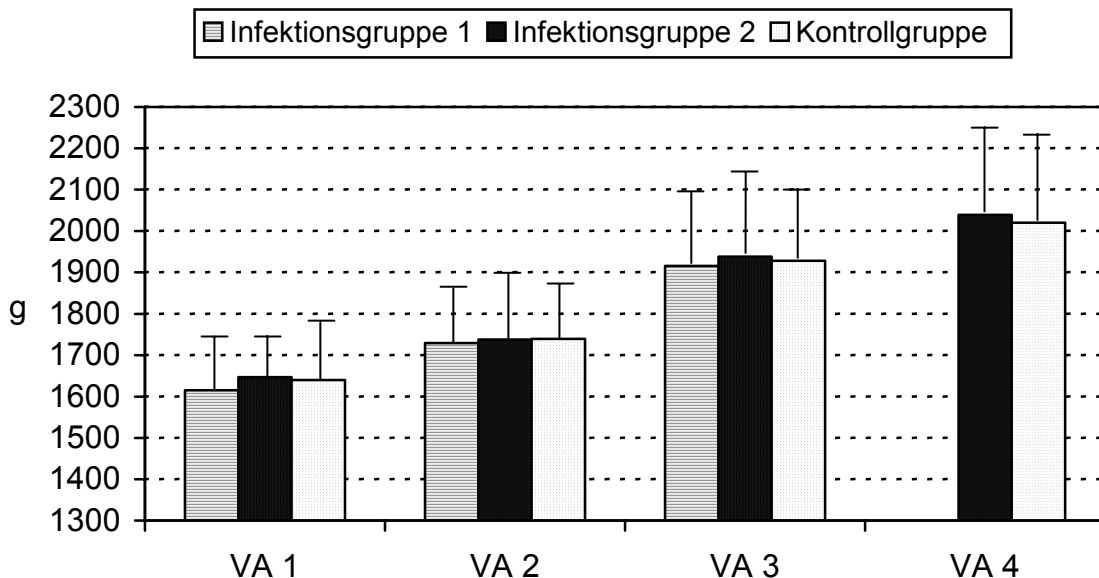
Auch die relativen Zunahmen in Prozent vom Beginn des Versuches in der 20. Lebenswoche bis zum Ende der jeweiligen Versuchsabschnitte unterschieden sich bei beiden Herkünften in keinem Versuchsabschnitt signifikant ( $p > 0,05$ ) zwischen den Versuchsgruppen (Abb. 8 und 9).



$p > 0,05$  zwischen den Versuchsgruppen

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 6: Durchschnittliches Körpergewicht ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA)

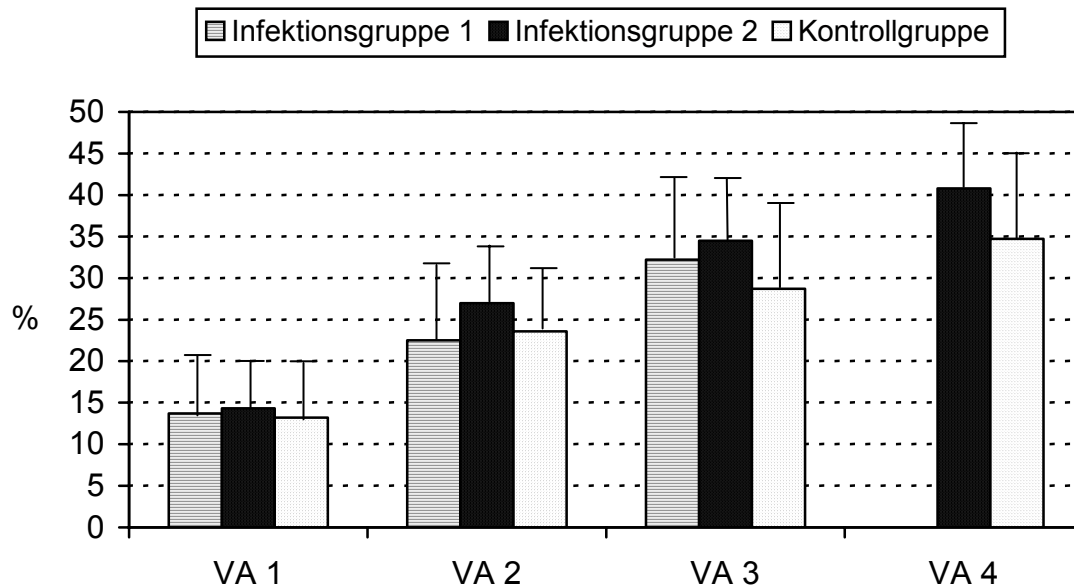


$p > 0,05$  zwischen den Versuchsgruppen

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 7: Durchschnittliches Körpergewicht ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA)

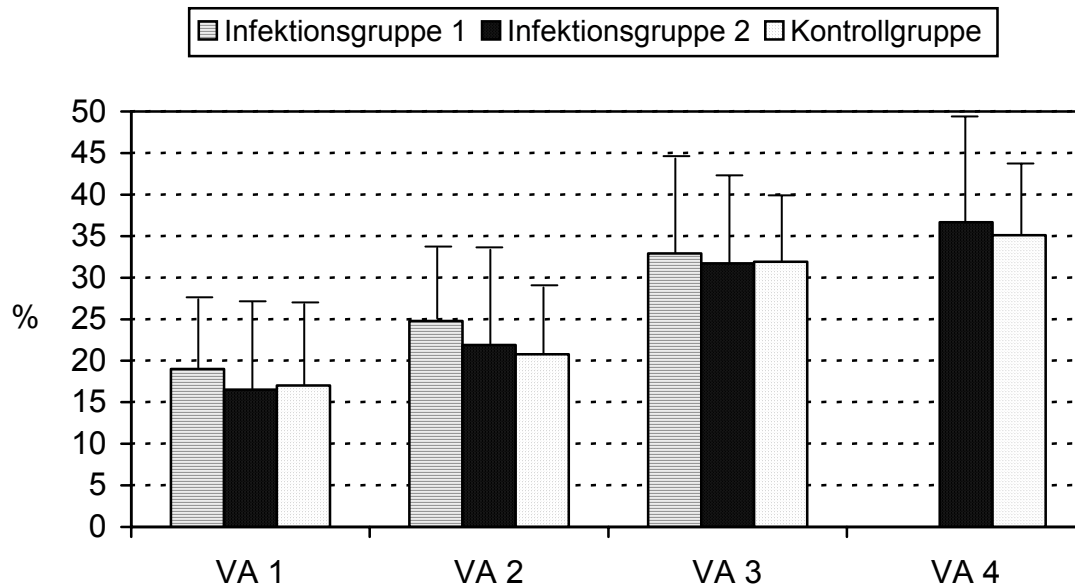




$p > 0,05$  zwischen den Versuchsgruppen

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 8: Relative Zunahmen ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL vom Beginn des Versuches in der 20. Lebenswoche bis zum Ende der jeweiligen Versuchsabschnitte (VA)



$p > 0,05$  zwischen den Versuchsgruppen

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 9: Relative Zunahmen ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB vom Beginn des Versuches in der 20. Lebenswoche bis zum Ende der jeweiligen Versuchsabschnitte (VA)

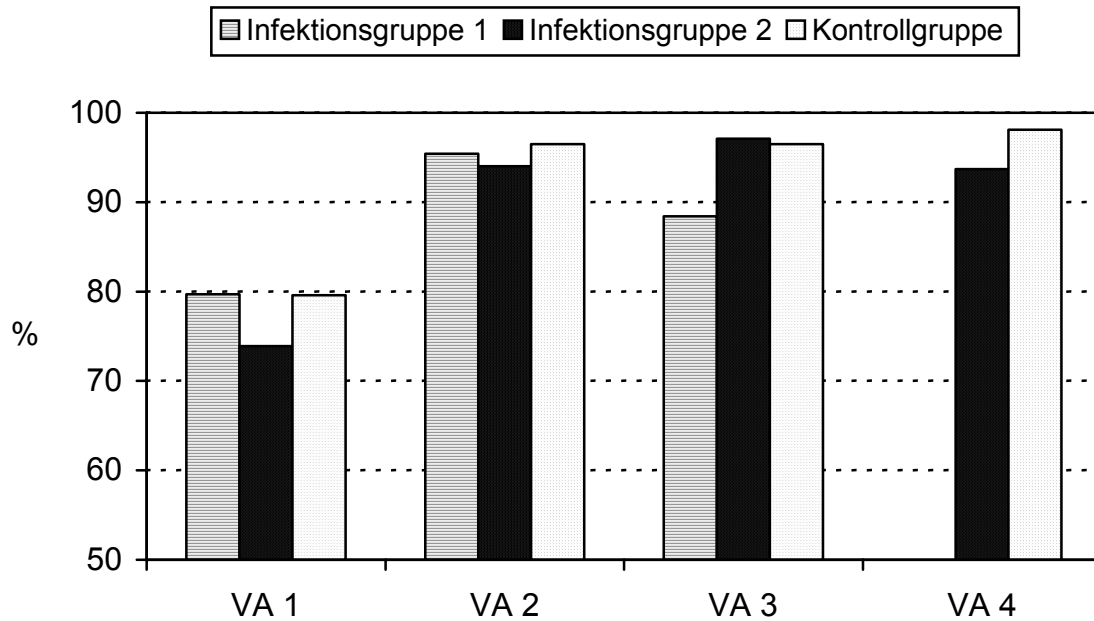
#### 4.1.2 Legeleistung und Eigewicht

Die Hennen beider Herkunftse begannten mit der Legetätigkeit direkt nach der Einstallung in der 20. Lebenswoche.

Die Legeleistung unterschied sich vor der parasitären Infektion (VA 1) zwischen den Infektionsgruppen 1 (79,7 %) und 2 (73,9 %) sowie der Kontrollgruppe (79,6 %) der Herkunft LSL nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Auch während und nach der experimentellen *A. galli*-Infektion (VA 2–4) waren weder zwischen den einzelnen Versuchsgruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes noch zwischen den Versuchsabschnitten innerhalb einer Versuchsgruppe signifikante Unterschiede festzustellen ( $p > 0,05$ ), wenngleich während der Patenz von *A. galli* (VA 3) die Legetätigkeit der Infektionsgruppe 1 tendenziell um 7 % (88,4 %) absank (Abb. 10).

Bei der Herkunft LB, unterschieden sich die Infektionsgruppen 1 (65,4 %) und 2 (66,1 %) sowie die Kontrollgruppe (67,1 %) in Versuchsabschnitt 1 ebenfalls nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) in ihrer Legeleistung. Wie bei den LSL-Hennen konnten auch hier während des restlichen Durchgangs weder zwischen den einzelnen Versuchsgruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes, noch zwischen den Versuchsabschnitten innerhalb einer Versuchsgruppe signifikante Unterschiede festgestellt werden ( $p > 0,05$ ) (Abb. 11).

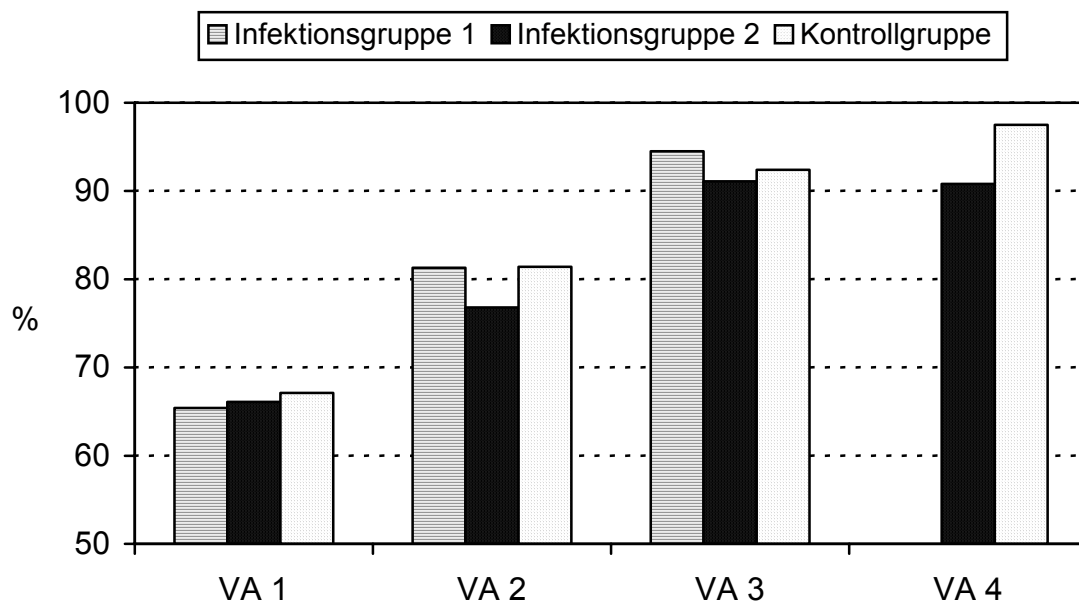
Insgesamt wiesen die LSL-Hennen während des Versuches eine höhere durchschnittliche Legeleistung (89 %) auf, als die LB-Hennen (80 %), wobei sich der Unterschied vor allem in den ersten beiden Versuchsabschnitten zeigte.



$p > 0,05$

VA 1= vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 10: Legeleistung der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA)



$p > 0,05$

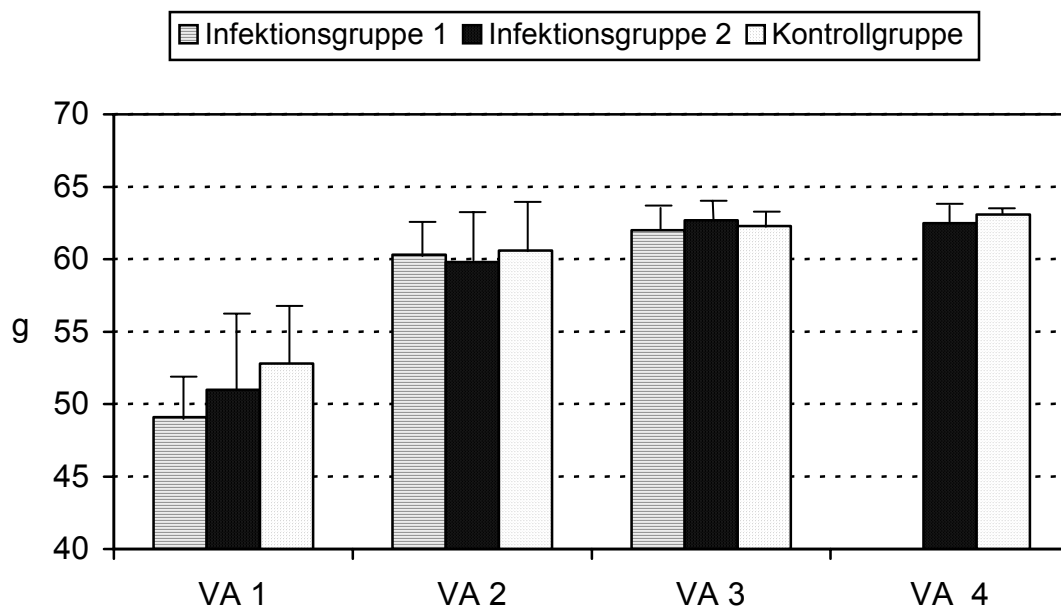
VA 1= vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 11: Legeleistung der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA)

Das durchschnittliche Eigewicht der Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL wurde zu keinem Zeitpunkt durch die experimentelle Infektion mit *A. galli* beeinflusst (Abb. 12).

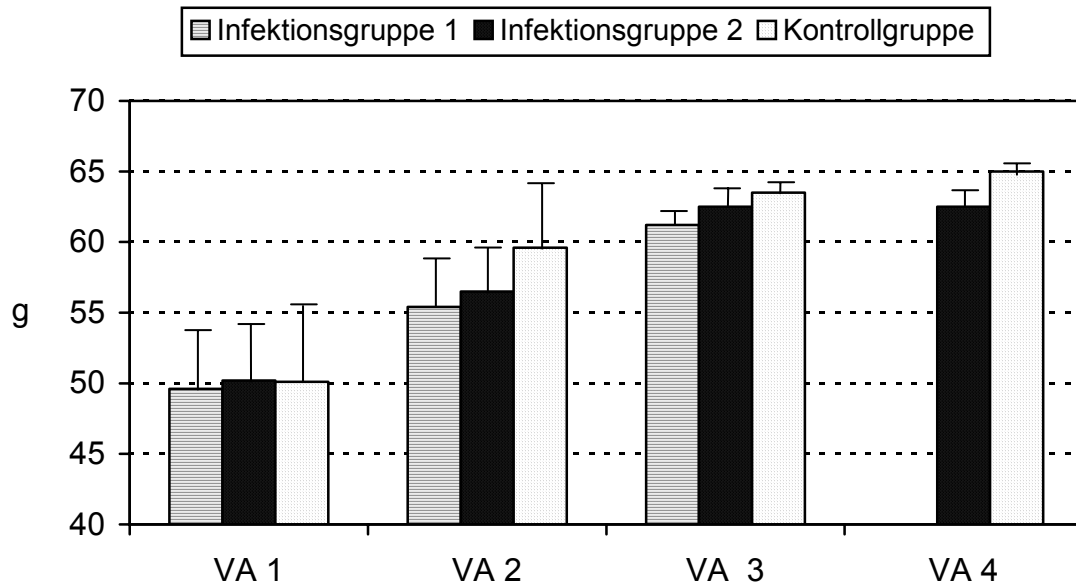
Die Infektionsgruppen 1 und 2 sowie die Kontrollgruppe der Herkunft LB unterschieden sich in Versuchsabschnitt 1 nicht in ihrem durchschnittlichen Eigewicht. Während der Präpatenz von *A. galli* (VA 2) deutete sich eine Differenzierung zwischen den Infektionsgruppen 1 ( $55,4 \text{ g} \pm 3,2$ ) und 2 ( $56,5 \text{ g} \pm 3,2$ ) und der Kontrollgruppe ( $59,6 \text{ g} \pm 4,8$ ) an. Im folgenden Versuchsabschnitt (VA 3) blieben die Infektionsgruppen 1 ( $61,2 \text{ g} \pm 0,9$ ) und 2 ( $62,5 \text{ g} \pm 1,2$ ) weiter unter dem Wert der Kontrollgruppe ( $63,5 \text{ g} \pm 0,8$ ). Nach der Entwurmung (VA 4) wies die Infektionsgruppe 2 ( $62,5 \text{ g} \pm 1,2$ ) immer noch ein geringeres Eigewicht auf als die Kontrollgruppe ( $65 \text{ g} \pm 0,6$ ) (Abb. 13).

Im Mittel aller Versuchsgruppen und –abschnitte wies die Herkunft LSL ein Eigewicht von  $58,3 \text{ g}$  und die Herkunft LB ein Eigewicht von  $56,8 \text{ g}$  auf.



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 12: Durchschnittliches Eigewicht ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA)



VA 1= vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 13: Durchschnittliches Eigewicht ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA)

## 4.2 Ethologische Untersuchungen

Fixer Einflussfaktor bei der Varianzanalyse war neben der Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) auch die Herkunft (Lohmann LSL und Lohmann Brown). Um zusätzlich auch herkunftsbedingte Unterschiede im Verhalten ohne Einfluss der parasitären Infektion darstellen zu können, wurde für die Daten der beiden Kontrollgruppen noch einmal die Faktoren Herkunft und Versuchsabschnitt geprüft.

Die fixen Einflussfaktoren beschreiben Unterschiede in den jeweiligen Kategorien. Die Interaktionen zwischen den Faktoren Herkunft und Untergruppe bzw. nur für die Kontrollgruppen zwischen den Faktoren Herkunft und Versuchsabschnitt, beschreiben die gegenseitige Beeinflussung der Faktoren.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Varianzanalyse bei jedem einzelnen Verhaltensparameter genannt. War der Faktor Untergruppe für die jeweilige Herkunft nicht signifikant ( $p > 0,05$ ), so wurde auf eine Beschreibung der Ergebnisse verzichtet. Die Daten können den jeweiligen Abbildungen und Tabellen entnommen werden.

#### 4.2.1 Nahrungsaufnahmeverhalten

Aus dem Funktionskreis Nahrungsaufnahmeverhalten wurden die Verhaltensweisen Futteraufnahme, Bodenpicken, Scharren, Wasseraufnahme und Objekticken aufgenommen.

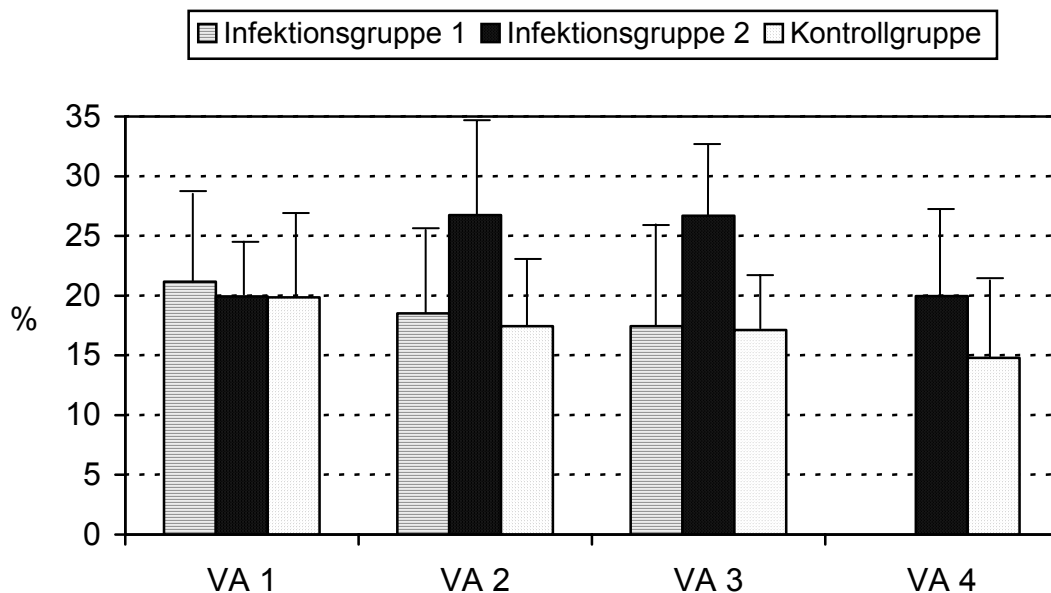
##### 4.2.1.1 Futteraufnahme

Für die Verhaltensweise Futteraufnahme war der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und –abschnitt) bei beiden Herkünften hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ).

Die Futteraufnahmeaktivität unterschied sich vor der experimentellen Infektion mit *A. galli* (VA 1) nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) zwischen den Infektionsgruppen 1 (21,16 %) und 2 (19,95 %) sowie der Kontrollgruppe (19,86 %) der Herkunft LSL. Während der Präpatenz (VA 2 = 26,75 %) und der Patenz (VA 3 = 26,70 %) von *A. galli* wies die Infektionsgruppe 2 eine signifikant ( $p \leq 0,01$ ) höhere Futteraufnahmeaktivität auf als in Versuchsabschnitt 1 und unterschied sich in beiden Abschnitten hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ) von der Infektionsgruppe 1 und der Kontrollgruppe. Nach der Entwurmung (VA 4) fiel der Wert in Infektionsgruppe 2 wieder auf 19,96 % ( $p \leq 0,05$ ) ab und unterschied sich in diesem letzten Versuchsabschnitt nicht mehr signifikant ( $p > 0,05$ ) von der Kontrollgruppe (Abb. 14 und Tab. 5).

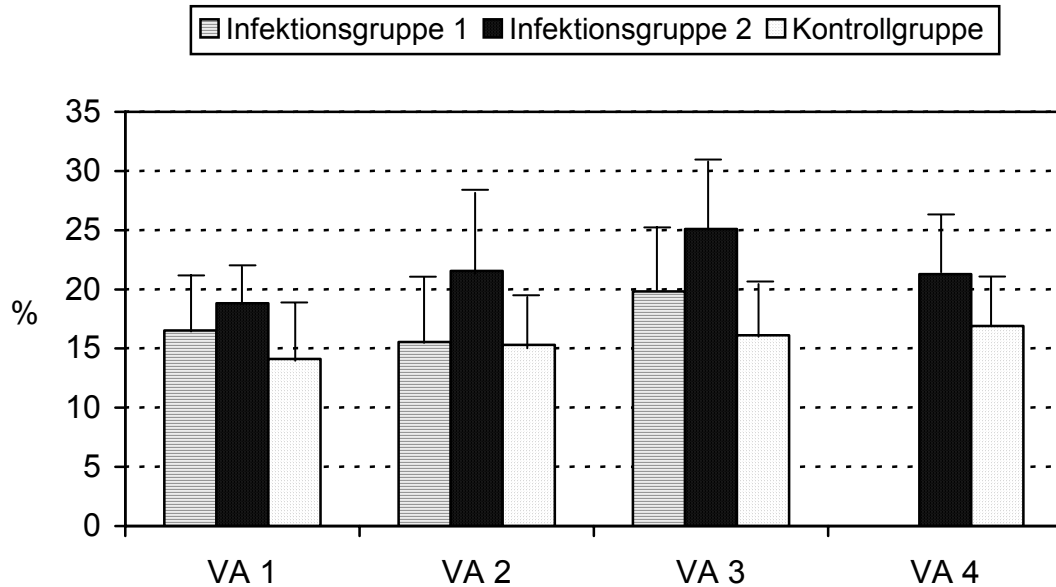
Bei der Herkunft LB war die Futteraufnahmeaktivität vor der experimentellen Spulwurminfektion (VA 1) in der Infektionsgruppe 2 (18,83 %) höher als in der Kontrollgruppe (14,12 %;  $p \leq 0,01$ ). Die Infektionsgruppe 1 (16,53 %) unterschied sich nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) von den anderen beiden Gruppen. Während der Präpatenz von *A. galli* (VA 2) erhöhte sich in Infektionsgruppe 2 (21,55 %) die Häufigkeit der Futteraufnahme tendenziell, während der Patenz (VA 3) stieg dieser Wert nochmals auf 25,10 % ( $p \leq 0,05$ ) an. Die Infektionsgruppe 1 erhöhte die Futteraufnahmeaktivität in Versuchsabschnitt 3 (19,81 %) im Vergleich zu Versuchsabschnitt 2 (15,56 %) um 4,25 % ( $p \leq 0,01$ ) und unterschied sich dabei schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) von der Kontrollgruppe. Während der gesamten Infektionsphase (VA 2 und 3) unterschieden sich die Infektionsgruppe 1 und die Kontrollgruppe von der Infektionsgruppe 2 hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Nach der Entwurmung (VA 4) sank der durchschnittliche Anteil der Futteraufnahme in der Infektionsgruppe 2 (21,30 %,  $p \leq 0,05$ ) wieder ab. Damit unterschied sie sich jedoch immer noch schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) von der Kontrollgruppe (Abb. 15 und Tab. 5).

Im Durchschnitt aller Gruppen verbrachten die LSL-Hennen (19,98 %) insgesamt etwas mehr Zeit mit der Futteraufnahme als die LB-Hennen (18,28 %). Der Faktor Herkunft war signifikant ( $p \leq 0,01$ ); nur auf die Kontrollgruppe bezogen war er jedoch nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) von beiden Herkünften zusammen war hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft war dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Der Faktor Versuchsabschnitt und die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft für die Kontrollgruppen waren ebenfalls nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 14: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Futteraufnahme ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 5)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 15: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Futteraufnahme ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 5)

Tab. 5: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Futteraufnahme in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	21,16 <sup>a</sup>	18,52 <sup>e</sup>	17,45 <sup>e</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	19,95 <sup>a</sup>	26,75 <sup>f</sup>	26,70 <sup>f</sup>	19,96 <sup>a</sup>	**	**	n.s.	*
Kontrollgr.	19,86 <sup>a</sup>	17,45 <sup>e</sup>	17,13 <sup>e</sup>	14,79 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	16,53 <sup>cd</sup>	15,56 <sup>e</sup>	19,81 <sup>ea</sup>		n.s.	*	**	/
Infekt.gr. 2	18,83 <sup>c</sup>	21,55 <sup>f</sup>	25,10 <sup>f</sup>	21,30 <sup>a</sup>	n.s.	***	*	*
Kontrollgr.	14,12 <sup>d</sup>	15,32 <sup>e</sup>	16,11 <sup>eb</sup>	16,88 <sup>b</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung



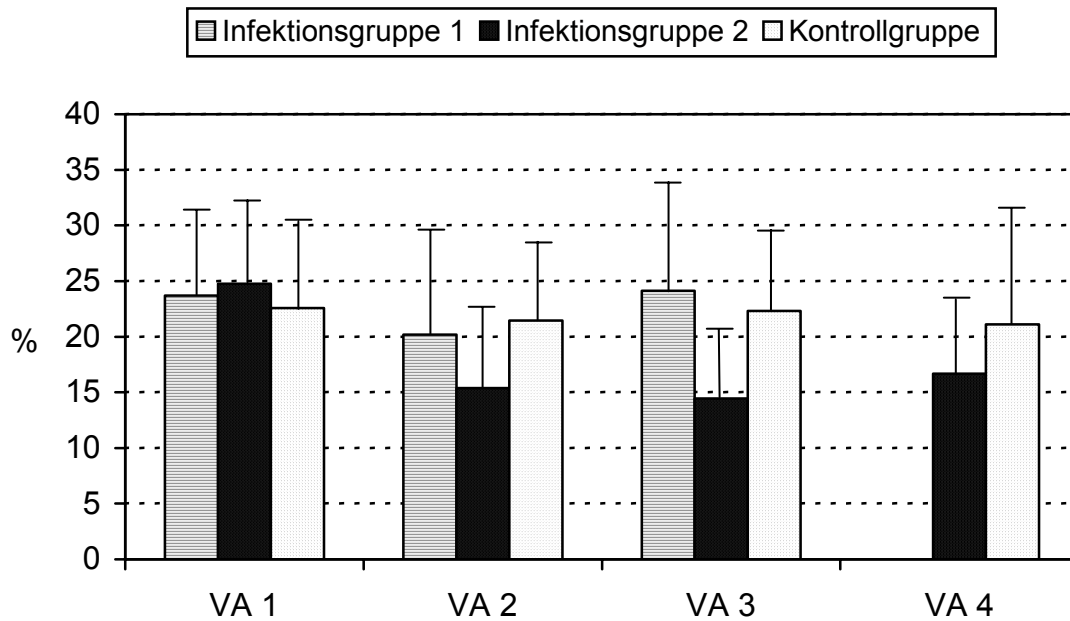
#### 4.2.1.2 Bodenpicken

Im Bezug auf die Verhaltensweise Bodenpicken war der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) für die Herkunft LSL signifikant ( $p \leq 0,01$ ) und für die Herkunft LB hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ).

Die Infektionsgruppen 1 (23,70 %) und 2 (24,77 %) sowie die Kontrollgruppe (22,59 %) der Herkunft LSL unterschieden sich vor der experimentellen Infektion mit *A. galli* (VA 1) in ihrer Bodenpickaktivität nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Während sich bei der Infektionsgruppe 1 und der Kontrollgruppe die Häufigkeit dieser Verhaltensweise auch in den folgenden Versuchsabschnitten nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) veränderte, verringerte sie sich in Infektionsgruppe 2 (15,38 %,  $p \leq 0,001$ ) um 9,39 % während der Präpatenz von *A. galli* (VA 2) und unterschied sich damit schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) von der Kontrollgruppe (21,44 %). Während der Patenz (VA 3) sank der Wert der Infektionsgruppe 2 nochmals auf 14,45 % und unterschied sich hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ) von dem der Infektionsgruppe 1 (24,12 %) bzw. signifikant ( $p \leq 0,01$ ) von dem der Kontrollgruppe (22,31 %). Nach der Entwurmung (VA 4) stieg die Bodenpickaktivität in der Infektionsgruppe 2 wieder tendenziell auf 16,68 % an und unterschied sich nicht mehr signifikant von der Kontrollgruppe (Abb. 16 und Tab. 6).

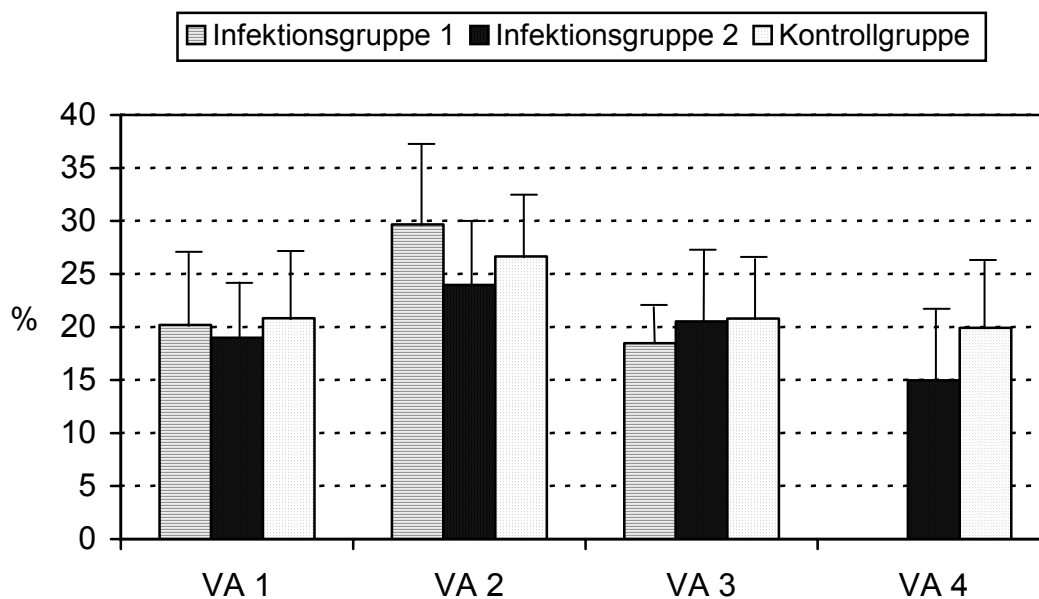
Die drei Versuchsgruppen der LB-Hennen unterschieden sich vor der experimentellen *A. galli*-Infektion (VA 1) in ihrer Bodenpickaktivität mit 20,19 % in Infektionsgruppe 1, 18,98 % in Infektionsgruppe 2 und 20,83 % in der Kontrollgruppe nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) voneinander. In Versuchsabschnitt 2 erhöhten sowohl die Infektionsgruppen 1 (29,68 %,  $p \leq 0,001$ ) und 2 (23,97 %,  $p \leq 0,05$ ) als auch die Kontrollgruppe (26,67 %,  $p \leq 0,01$ ) die Häufigkeit dieser Verhaltensweise, die Unterschiede zwischen den Infektionsgruppen waren dabei signifikant ( $p \leq 0,01$ ). Während der Patenz von *A. galli* (VA 3) verringerte sich in den Infektionsgruppen 1 (18,47 %,  $p \leq 0,001$ ) und 2 (20,52 %,  $p > 0,05$ ) und der Kontrollgruppe (20,79 %,  $p \leq 0,01$ ) die Bodenpickaktivität wieder. Nach der Entwurmung (VA 4) pickten die Tiere der Infektionsgruppe 2 (14,97 %,  $p \leq 0,05$ ) weniger auf den Boden als in Versuchsabschnitt 3 (Abb. 17 und Tab. 6).

Der Faktor Herkunft war weder für alle Gruppen zusammen noch für die Kontrollgruppe alleine signifikant ( $p > 0,05$ ), der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) von beiden Herkunftsn zusammen und die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft waren dagegen hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Sowohl der Faktor Versuchsabschnitt als auch die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft waren für die Kontrollgruppen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 16: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Bodenpicken ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 6)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 17: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Bodenpicken ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 6)

Tab. 6: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Bodenpicken in den verschiedenen Versuchsabschnitten und –gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr.1	23,70 <sup>a</sup>	20,19 <sup>ab</sup>	24,12 <sup>ea</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr.2	24,77 <sup>a</sup>	15,38 <sup>a</sup>	14,45 <sup>fc</sup>	16,68 <sup>a</sup>	***	***	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	22,59 <sup>a</sup>	21,44 <sup>b</sup>	22,31 <sup>da</sup>	21,11 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr.1	20,19 <sup>a</sup>	29,68 <sup>c</sup>	18,47 <sup>a</sup>		***	n.s.	***	/
Infekt.gr. 2	18,98 <sup>a</sup>	23,97 <sup>d</sup>	20,52 <sup>a</sup>	14,97 <sup>a</sup>	*	n.s.	n.s.	*
Kontrollgr.	20,83 <sup>a</sup>	26,67 <sup>cd</sup>	20,79 <sup>a</sup>	19,93 <sup>a</sup>	**	n.s.	**	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

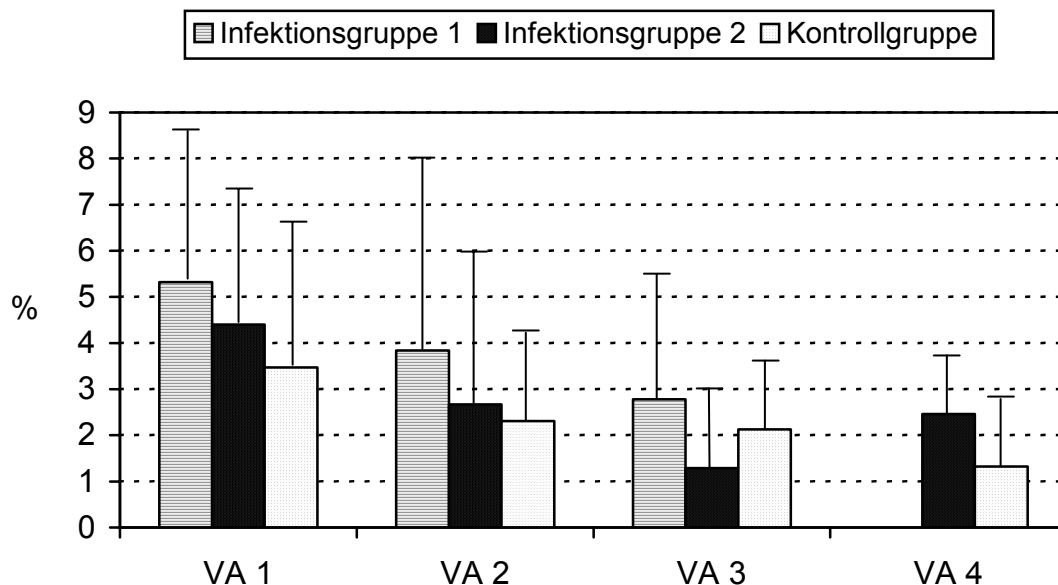
VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.1.3 Scharren

Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) für die Verhaltensweise Scharren war bei der Herkunft LSL hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), bei der Herkunft LB dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Die Daten für die LB-Hennen sind in Abb. 19 und Tab. 7 dargestellt.

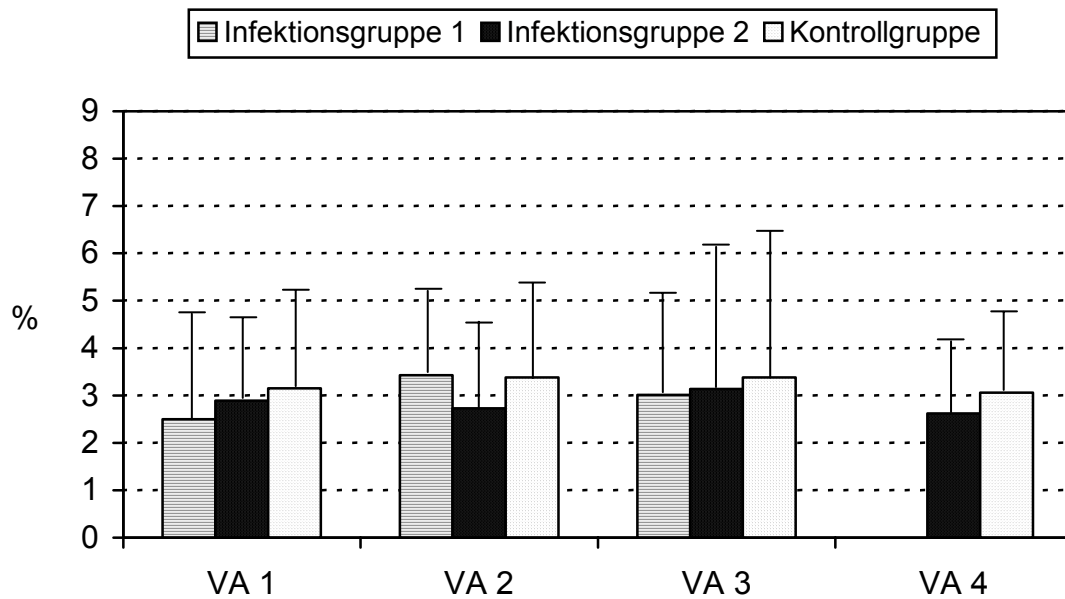
Die Infektionsgruppe 1 (5,32 %) der Herkunft LSL zeigte vor der parasitären Infektion (VA 1) die Verhaltensweise Scharren häufiger als die Kontrollgruppe (3,47 %,  $p \leq 0,05$ ). Die Infektionsgruppe 2 (4,40 %) unterschied sich nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) von den anderen beiden Versuchsgruppen. Während der parasitären Infektionsphase (VA 2 und 3) verringerte sich in allen Versuchsgruppen die Häufigkeit des Scharrens, wobei der Unterschied in den Infektionsgruppen 1 bzw. 2 zwischen Versuchsabschnitt 1 und 3 signifikant ( $p \leq 0,01$ ) bzw. hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ) war. Nach der Entwurmung (VA 4) steigerte sich der Wert der Infektionsgruppe 2 wieder tendenziell (Abb. 18 und Tab. 7).

Die Kontrollgruppe der Herkunft LSL (2,31 %) scharrte insgesamt weniger als die Kontrollgruppe der Herkunft LB (3,24%). Der Faktor Herkunft war schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ), bei Einbeziehung aller Gruppen jedoch nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und –abschnitt) von beiden Herkünften zusammen war nicht signifikant ( $p > 0,05$ ), die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft war dagegen signifikant ( $p \leq 0,01$ ). Sowohl der Faktor Versuchsabschnitt als auch die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft waren für die Kontrollgruppen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 18: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Scharren ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 7)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 19: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Scharren ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 7)

Tab. 7: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Scharren in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	5,32 <sup>a</sup>	3,84 <sup>a</sup>	2,78 <sup>a</sup>		n.s.	**	n.s.	/
Infekt.gr. 2	4,40 <sup>ab</sup>	2,67 <sup>a</sup>	1,29 <sup>a</sup>	2,46 <sup>a</sup>	n.s.	***	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	3,47 <sup>b</sup>	2,31 <sup>a</sup>	2,13 <sup>a</sup>	1,32 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr.1	2,50 <sup>a</sup>	3,43 <sup>a</sup>	3,01 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr.2	2,88 <sup>a</sup>	2,73 <sup>a</sup>	3,14 <sup>a</sup>	2,62 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	3,15 <sup>a</sup>	3,38 <sup>a</sup>	3,38 <sup>a</sup>	3,06 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

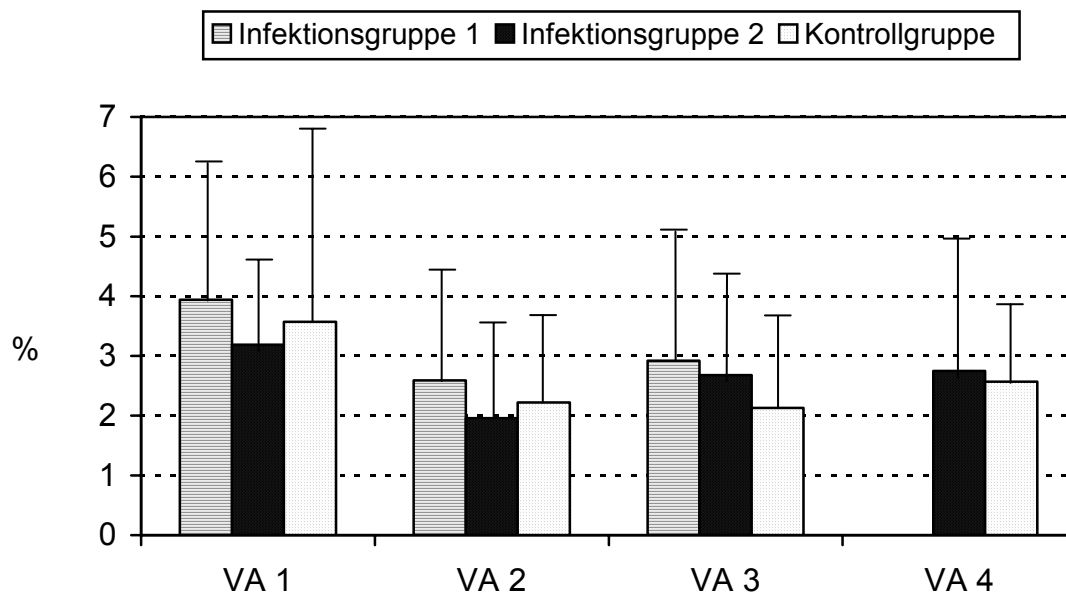
Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.1.4 Wasseraufnahme

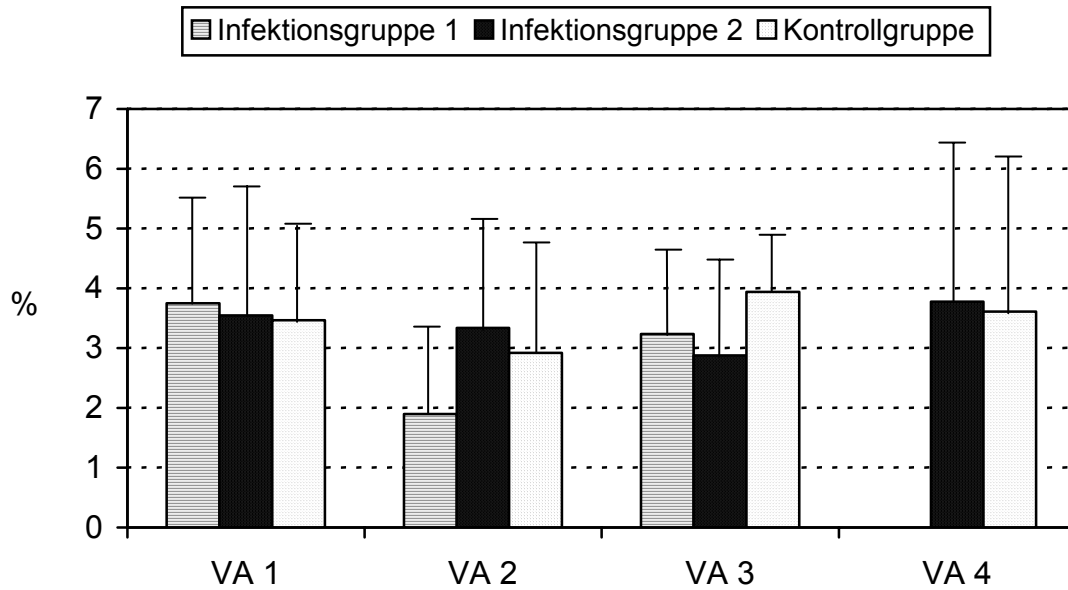
Für die Verhaltensweise Wasseraufnahme war der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) weder bei der Herkunft LSL noch bei der Herkunft LB signifikant ( $p > 0,05$ ). Die Daten sind in Abb. 20/21 und Tab. 8 dargestellt.

Die Herkunft LB zeigte sowohl im Durchschnitt aller Gruppen (3,31 %) als auch nur für die Kontrollgruppe alleine (3,48 %) insgesamt etwas häufiger die Verhaltensweise Wasseraufnahme als die Herkunft LSL (2,77 % bzw. 2,62 %). Der Faktor Herkunft war bei beiden Varianzanalysen schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) von beiden Herkünften zusammen war ebenfalls schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ), die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft war dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Auch der Faktor Versuchsabschnitt und die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft der Kontrollgruppen waren nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 20: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Wasseraufnahme ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 8)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 21: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Wasseraufnahme ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 8)

Tab. 8: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Wasseraufnahme in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	3,94 <sup>a</sup>	2,59 <sup>a</sup>	2,92 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	3,19 <sup>a</sup>	1,95 <sup>a</sup>	2,67 <sup>a</sup>	2,75 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	3,56 <sup>a</sup>	2,22 <sup>a</sup>	2,13 <sup>a</sup>	2,57 <sup>a</sup>	n.s.	*	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	3,75 <sup>a</sup>	1,90 <sup>a</sup>	3,24 <sup>a</sup>		**	n.s.	*	/
Infekt.gr. 2	3,55 <sup>a</sup>	3,35 <sup>b</sup>	2,88 <sup>a</sup>	3,78 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	3,47 <sup>a</sup>	2,92 <sup>ab</sup>	3,94 <sup>a</sup>	3,61 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

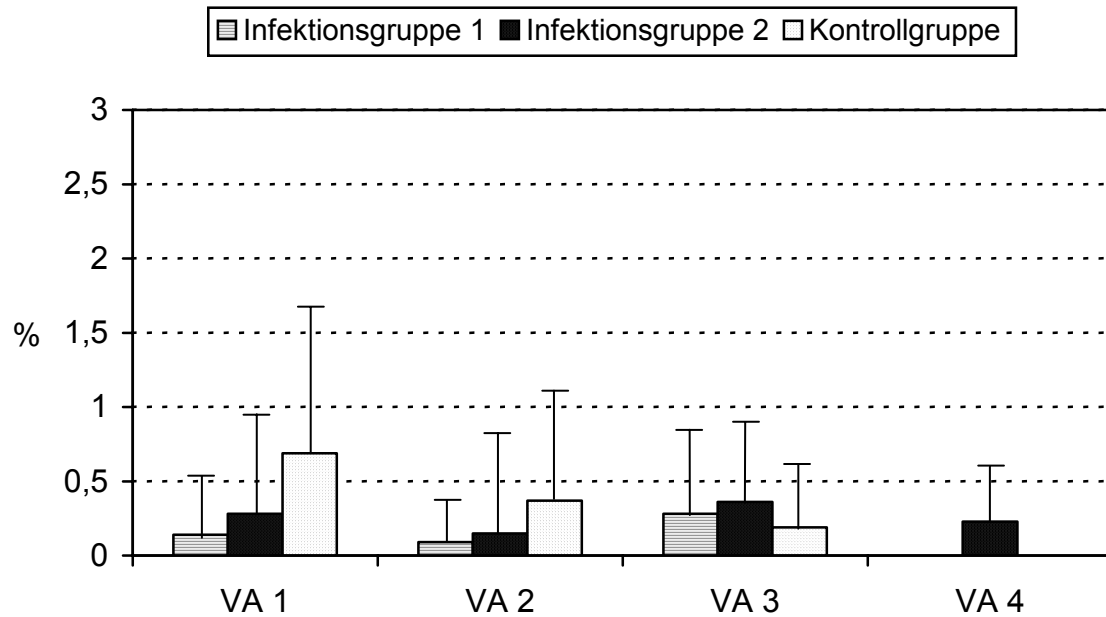
#### 4.2.1.5 Objektpicken

Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) war für die Verhaltensweise Objektpicken bei der Herkunft LSL nicht signifikant ( $p > 0,05$ ), bei der Herkunft LB hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Die Daten für die Herkunft LSL sind in Abb. 22 und Tab. 9 dargestellt.

Die Kontrollgruppe (1,53 %) der Herkunft LB zeigte in Versuchsabschnitt 1 die Verhaltensweise Objektpicken etwas häufiger als die Infektionsgruppe 1 (0,74 %,  $p \leq 0,01$ ). Das Picken auf Objekte verringerte sich in allen Gruppen deutlich bis zum Ende des Durchgangs. Die Unterschiede zwischen den Versuchsabschnitten 1 und 2 waren dabei in der Infektionsgruppe 2 bzw. der Kontrollgruppe signifikant ( $p \leq 0,01$ ) bzw. hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), die Unterschiede zwischen dem Versuchsabschnitt 1 und 3 sogar bei allen Gruppen in unterschiedlicher Höhe signifikant (Abb. 23 und Tab. 9).

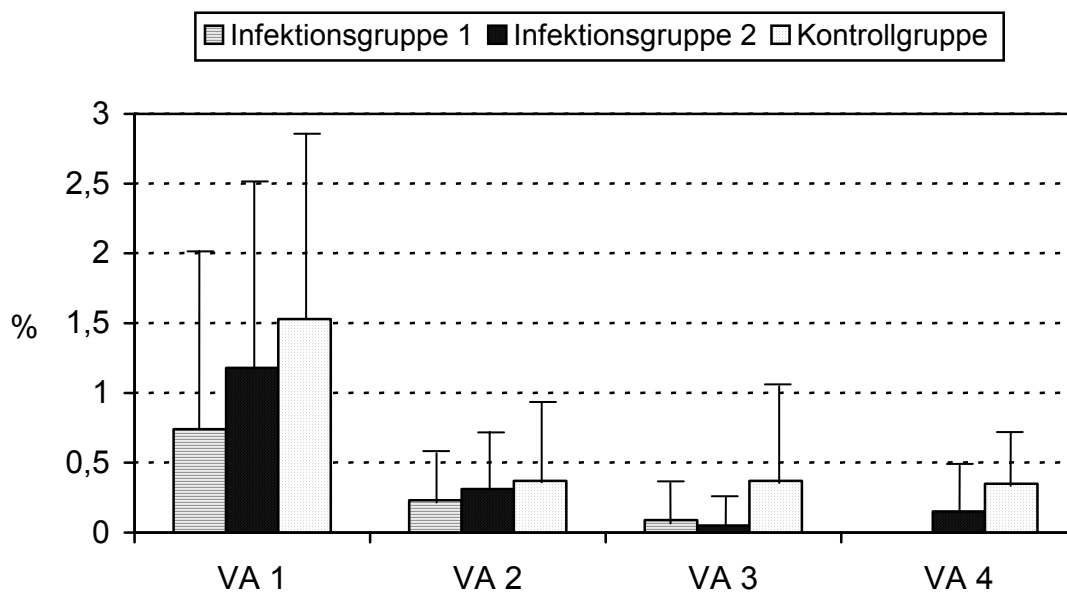
Die Herkunft LB zeigte sowohl im Durchschnitt aller Gruppen (0,49 %) als auch nur für die Kontrollgruppe alleine (0,65 %) insgesamt etwas häufiger die Verhaltensweise Objektpicken als die Herkunft LSL (0,25 % bzw. 0,31 %). Der Faktor Herkunft war für alle Gruppen zusammen signifikant ( $p \leq 0,01$ ), nur bezüglich der Kontrollgruppe schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) von beiden Herkunftsn zusammen war hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft signifikant ( $p \leq 0,01$ ). Der Faktor Versuchsabschnitt für die Kontrollgruppen war hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).





VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 22: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Objektpicken ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 9)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 23: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Objektpicken ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 9)

Tab. 9: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Objektpicken in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkünfte LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	0,14 <sup>ac</sup>	0,09 <sup>a</sup>	0,28 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	0,28 <sup>a</sup>	0,15 <sup>a</sup>	0,36 <sup>a</sup>	0,23 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	0,69 <sup>bd</sup>	0,37 <sup>a</sup>	0,19 <sup>a</sup>	0,00 <sup>a</sup>	n.s.	*	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	0,74 <sup>c</sup>	0,23 <sup>a</sup>	0,09 <sup>a</sup>		n.s.	*	n.s.	/
Infekt.gr. 2	1,18 <sup>cd</sup>	0,31 <sup>a</sup>	0,05 <sup>a</sup>	0,15 <sup>a</sup>	**	***	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	1,53 <sup>d</sup>	0,37 <sup>a</sup>	0,37 <sup>a</sup>	0,35 <sup>a</sup>	***	***	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.2 Fortbewegungsverhalten

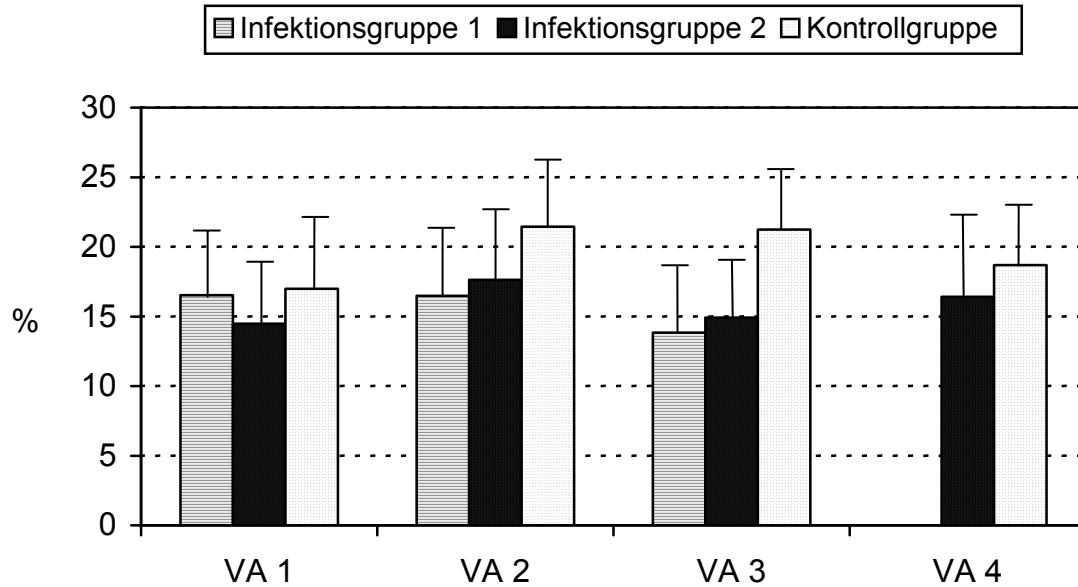
Für das Fortbewegungsverhalten war der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) sowohl bei der Herkunft LSL als auch bei der Herkunft LB hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ).

Bei den LSL-Hennen unterschieden sich vor der experimentellen parasitären Infektion (VA 1) die Infektionsgruppen 1 (16,53 %) und 2 (14,49 %) sowie die Kontrollgruppe (16,99 %) nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) im Fortbewegungsverhalten. Während die Kontrollgruppe in Versuchsabschnitt 2 (21,44 %) und 3 (21,25 %) ihre Fortbewegungsaktivität im Vergleich zu Versuchsabschnitt 1 steigerte ( $p \leq 0,05$ ), veränderten die Infektionsgruppen ihre Werte nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) und verringerten während der Patenz (VA 3) die Fortbewegung tendenziell. Während der Präpatenz (VA 2) waren die Unterschiede zwischen der Infektionsgruppe 1 und der Kontrollgruppe signifikant ( $p \leq 0,01$ ) und zwischen der Infektionsgruppe 2 und der Kontrollgruppe schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Während der Patenz (VA 3) unterschieden sich beide Infektionsgruppen von der Kontrollgruppe hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Nach der Entwurmung (VA 4) steigerte die Infektionsgruppe 2 (16,42 %)

ihre Bewegungsaktivität wieder tendenziell. Im Vergleich zur Kontrollgruppe (18,68 %) bestanden hier keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ) mehr (Abb. 24 und Tab. 10).

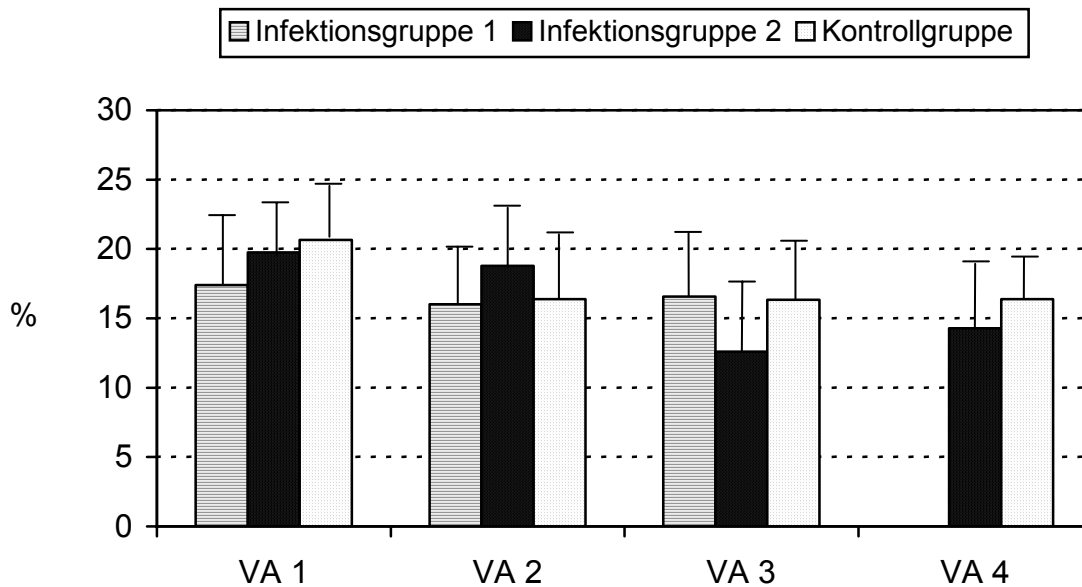
Bei der Herkunft LB unterschieden sich die Infektionsgruppe 1 (17,41 %) und die Kontrollgruppe (20,65 %) vor der Infektion schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) in ihrer Bewegungsaktivität, die Infektionsgruppe 2 wies eine Fortbewegungshäufigkeit von 19,75 % auf. In Versuchsabschnitt 2 und 3 sanken alle Gruppen in ihrer Bewegungsaktivität ab. Während der Patenz von *A. galli* (VA 3) fiel die Infektionsgruppe 2 (12,60 %) im Vergleich zu Versuchsabschnitt 1 um 7,15 % ( $p \leq 0,001$ ) und im Vergleich zu Versuchsabschnitt 2 um 6,18 % ( $p \leq 0,001$ ) ab. Der Rückgang der Fortbewegungsaktivität in der Infektionsgruppe 1 ließ sich nicht statistisch absichern. Die Kontrollgruppe zeigte im Vergleich zu Versuchsabschnitt 1 ein signifikant ( $p \leq 0,01$ ) verringertes Fortbewegungsverhalten während der Versuchsabschnitte 2 (16,39 %) und 3 (16,34 %). In Versuchsabschnitt 3 bewegte sich die Infektionsgruppe 2 weniger als die Infektionsgruppe 1 ( $p \leq 0,01$ ) und die Kontrollgruppe ( $p \leq 0,05$ ). Nach der Entwurmung (VA 4) steigerte die Infektionsgruppe 2 (14,27 %) ihre Fortbewegungsaktivität wieder tendenziell. Im Vergleich zu der Kontrollgruppe (16,39 %) bestanden nun keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ) mehr (Abb. 25 und Tab. 10).

Die Kontrollgruppe der Herkunft LSL (19,59 %) bewegte sich durchschnittlich häufiger als die Kontrollgruppe der Herkunft LB (17,44 %). Der Faktor Herkunft für die Kontrollgruppe war signifikant ( $p \leq 0,01$ ), für alle Gruppen zusammen war er dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) von beiden Herkünften zusammen und die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft waren hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Der Faktor Versuchsabschnitt war für die Kontrollgruppen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ), die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft war dagegen hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 24: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Fortbewegungsverhalten ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 10)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 25: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Fortbewegungsverhalten ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 10)

Tab. 10: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Fortbewegungsverhalten in den verschiedenen Versuchsabschnitten und –gruppen der Herkünfte LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	16,53 <sup>a</sup>	16,48 <sup>ac</sup>	13,84 <sup>e</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	14,49 <sup>a</sup>	17,64 <sup>a</sup>	14,92 <sup>e</sup>	16,42 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	16,99 <sup>a</sup>	21,44 <sup>bd</sup>	21,25 <sup>f</sup>	18,68 <sup>a</sup>	*	*	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	17,41 <sup>a</sup>	16,02 <sup>a</sup>	16,57 <sup>cb</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	19,75 <sup>ab</sup>	18,78 <sup>a</sup>	12,60 <sup>da</sup>	14,27 <sup>a</sup>	n.s.	***	***	n.s.
Kontrollgr.	20,65 <sup>b</sup>	16,39 <sup>a</sup>	16,34 <sup>b</sup>	16,39 <sup>a</sup>	**	**	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.3 Ruheverhalten

Aus dem Funktionskreis Ruheverhalten wurden die Verhaltensweisen Stehen, Sitzen und Schlafen, Dösen aufgenommen.

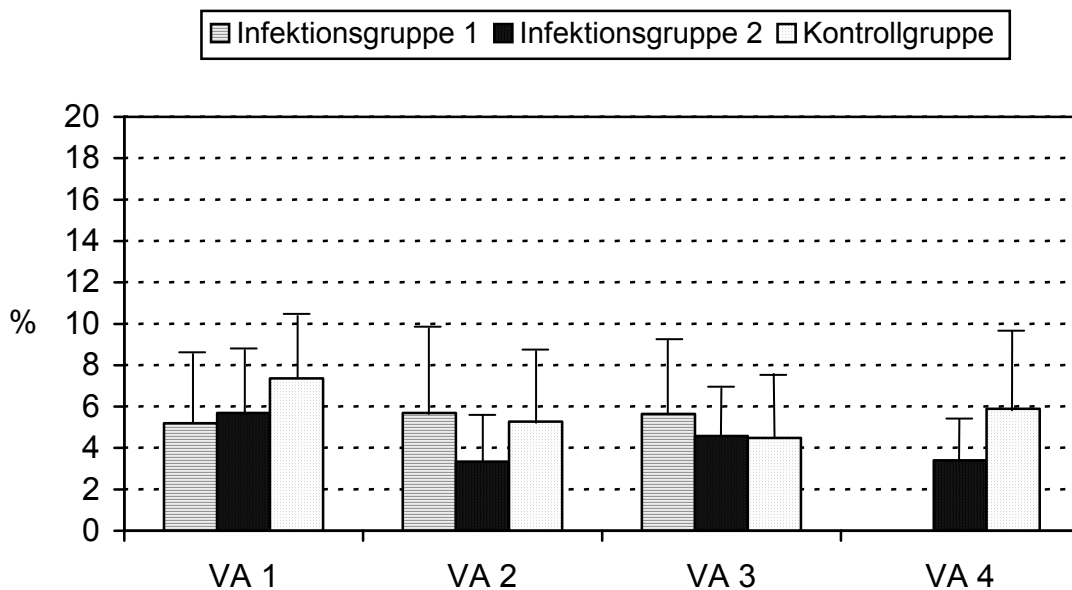
##### 4.2.3.1 Stehen

Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) für die Verhaltensweise Stehen war nur bei der Herkunft LSL schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Die Daten der Herkunft LB sind in Abb. 27 und Tab. 11 dargestellt.

Bei den LSL-Hennen zeigte die Kontrollgruppe (7,36 %) in Versuchsabschnitt 1 häufiger die Verhaltensweise Stehen als die Infektionsgruppe 1 (5,19 %,  $p \leq 0,05$ ). Die Infektionsgruppe 2 (5,69 %) unterschied sich nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) von den anderen beiden Versuchsgruppen. Die Infektionsgruppe 2 verringerte in Versuchsabschnitt 2 (3,34 %;  $p \leq 0,05$ ) die Verhaltensweise und stand damit weniger als die Infektionsgruppe 1 (5,69 %;  $p \leq 0,05$ ) und die Kontrollgruppe (5,28 %;  $p > 0,05$ ) in diesem Abschnitt. Die Kontrollgruppe verringerte das Stehen ebenfalls in Versuchs-

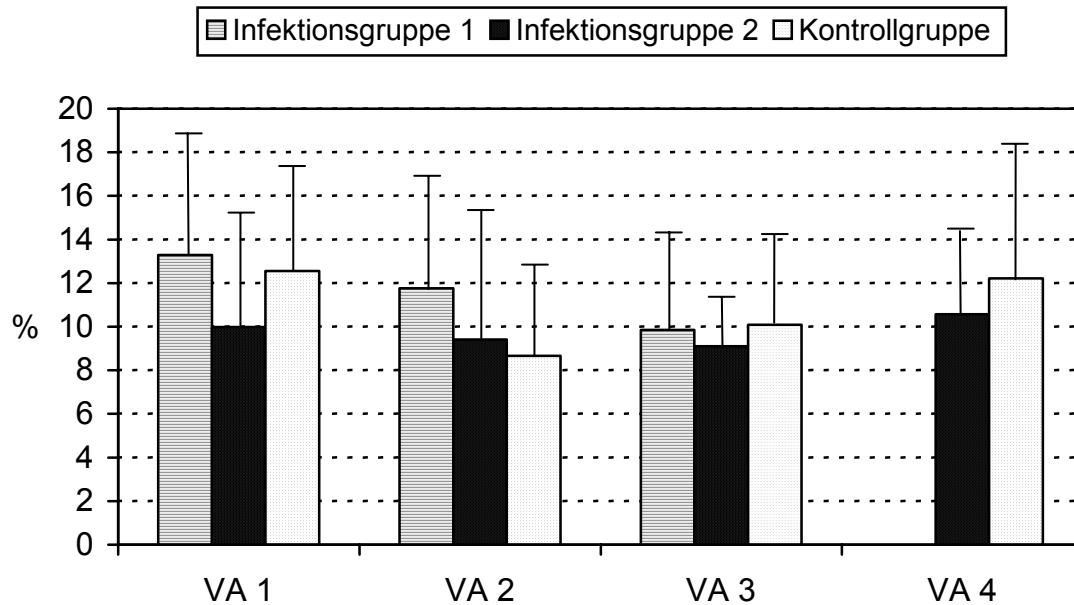
abschnitt 2 und 3, wobei der Unterschied zwischen Versuchsabschnitt 1 und 3 statistisch abgesichert werden konnte ( $p \leq 0,01$ ) (Abb. 26 und Tab. 11).

Die Herkunft LB zeigte sowohl im Durchschnitt aller Gruppen (10,68 %) als auch nur für die Kontrollgruppe alleine (10,88 %) insgesamt etwa doppelt so häufig die Verhaltensweise Stehen wie die Herkunft LSL (5,14 % bzw. 5,76 %). Der Faktor Herkunft war in beiden Fällen hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und –abschnitt) von beiden Herkünften zusammen war signifikant ( $p \leq 0,01$ ), die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft war dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Der Faktor Versuchsabschnitt war für die Kontrollgruppen signifikant ( $p \leq 0,01$ ), die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 26: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Stehen ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 11)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 27: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Stehen ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 11)

Tab. 11: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Stehen in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	5,19 <sup>a</sup>	5,69 <sup>a</sup>	5,65 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	5,69 <sup>ab</sup>	3,34 <sup>b</sup>	4,58 <sup>a</sup>	3,40 <sup>a</sup>	*	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	7,36 <sup>b</sup>	5,28 <sup>ab</sup>	4,49 <sup>a</sup>	5,90 <sup>a</sup>	n.s.	**	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	13,29 <sup>a</sup>	11,76 <sup>a</sup>	9,86 <sup>a</sup>		n.s.	*	n.s.	/
Infekt.gr. 2	9,98 <sup>b</sup>	9,41 <sup>a</sup>	9,10 <sup>a</sup>	10,57 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	12,55 <sup>ab</sup>	8,66 <sup>a</sup>	10,09 <sup>a</sup>	12,22 <sup>a</sup>	*	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.3.2 Sitzen

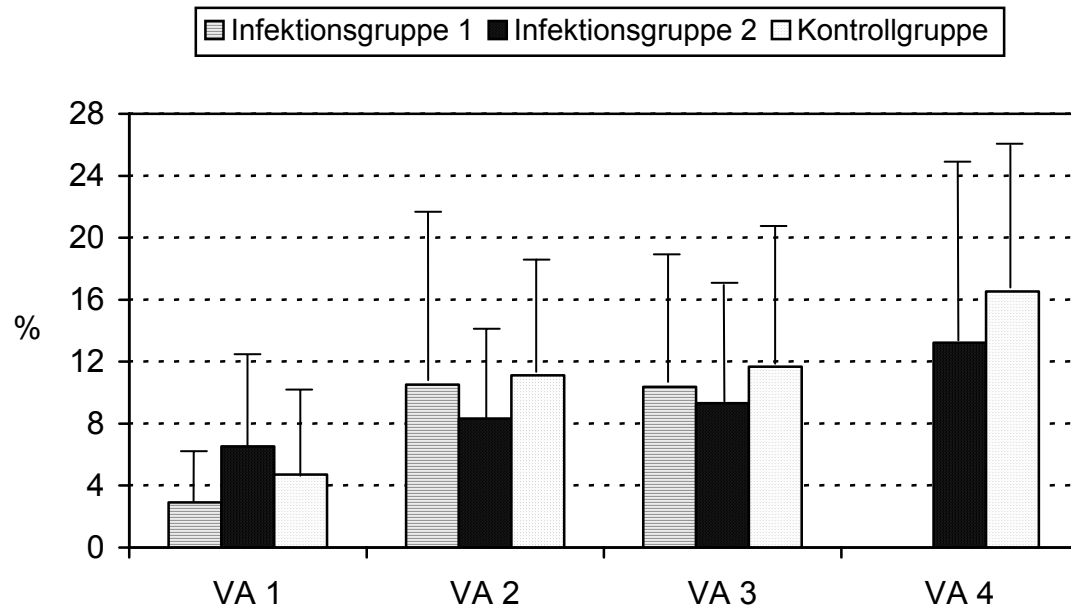
Für die Verhaltensweise Sitzen war der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) sowohl bei der Herkunft LSL als auch bei der Herkunft LB hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ).

Bei den LSL-Hennen unterschieden sich die Infektionsgruppen 1 (2,92 %) und 2 (6,53 %) sowie die Kontrollgruppe (4,72 %) vor der parasitären Infektion (VA 1) in der Verhaltensweise Sitzen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Bis zum Ende des Durchgangs verdoppelten bzw. verdreifachten die Hennen der Infektionsgruppen und der Kontrollgruppe die prozentuale Häufigkeit des Sitzens im Vergleich zum Beginn der Untersuchung. Die Unterschiede zwischen Versuchsabschnitt 1 und 2 bzw. 3 konnten für die Infektionsgruppe 1 ( $p \leq 0,01$ ) und die Kontrollgruppe ( $p \leq 0,05$  bzw.  $p \leq 0,01$ ) statistisch abgesichert werden (Abb. 28 und Tab. 12).

Bei den LB-Hennen saß die Infektionsgruppe 1 (1,11 %) vor der experimentellen Parasiteninfektion (VA 1) weniger häufig als die Kontrollgruppe (4,49 %,  $p \leq 0,05$ ). Die Infektionsgruppe 2 (2,11 %) unterschied sich nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) von den anderen beiden Gruppen. Auch bei dieser Herkunft fiel auf, dass alle Gruppen bis zum Ende des Durchgangs die Häufigkeit der Verhaltensweise Sitzen im Vergleich zu Versuchsabschnitt 1 verdoppelten bzw. verdreifachten. Die Unterschiede zwischen den Versuchsabschnitten 1 und 3 waren in Infektionsgruppe 2 schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). In der Kontrollgruppe konnten die Unterschiede zwischen Versuchsabschnitt 1 bzw. 2 und 3 statistisch abgesichert werden ( $p \leq 0,05$ ). Insgesamt saß die Kontrollgruppe auch während und nach der Infektionsphase (VA 2 bis 4) mehr als die Infektionsgruppen, der Unterschied konnte jedoch nur zu Infektionsgruppe 1 in Versuchsabschnitt 2 und 3 statistisch abgesichert werden ( $p \leq 0,05$  und  $p \leq 0,001$ ). Zusätzlich unterschieden sich die beiden Infektionsgruppen in Versuchsabschnitt 3 schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) in der Häufigkeit des Sitzens (Abb. 29 und Tab. 12).

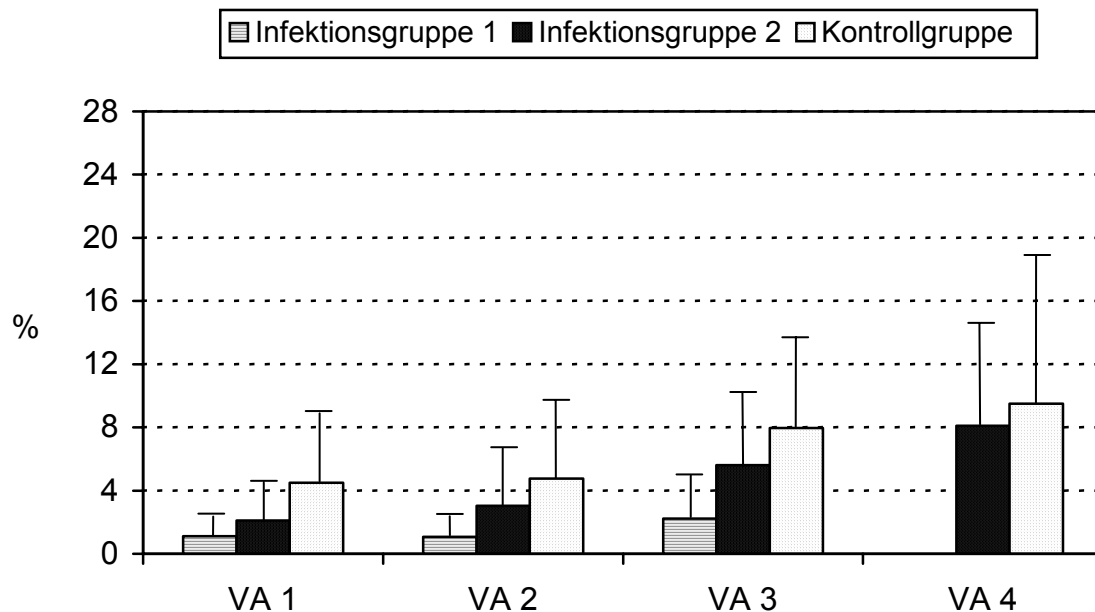
Die LSL-Hennen saßen sowohl im Durchschnitt aller Gruppen (9,57 %), als auch nur bezüglich der Kontrollgruppe (11,01 %) insgesamt etwa doppelt so häufig wie die LB-Hennen (4,54 % bzw. 6,67 %). Der Faktor Herkunft war in beiden Fällen hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) von beiden Herkunftsn zusammen war ebenfalls hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft war dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Der Faktor Versuchsabschnitt war für die Kontrollgruppe hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft war dagegen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).





VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 28: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sitzen ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 12)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 29: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sitzen ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 12)

Tab. 12: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sitzen in den verschiedenen Versuchsabschnitten und –gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	2,92 <sup>a</sup>	10,51 <sup>a</sup>	10,37 <sup>a</sup>		**	**	n.s.	/
Infekt.gr. 2	6,53 <sup>a</sup>	8,33 <sup>a</sup>	9,31 <sup>a</sup>	13,23 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	4,72 <sup>a</sup>	11,11 <sup>a</sup>	11,67 <sup>a</sup>	16,53 <sup>a</sup>	*	**	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	1,11 <sup>a</sup>	1,06 <sup>a</sup>	2,22 <sup>ae</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	2,11 <sup>ab</sup>	3,03 <sup>ab</sup>	5,61 <sup>b</sup>	8,10 <sup>a</sup>	n.s.	*	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	4,49 <sup>b</sup>	4,77 <sup>b</sup>	7,96 <sup>bf</sup>	9,51 <sup>a</sup>	n.s.	*	*	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.3.3 Dösen und Schlafen

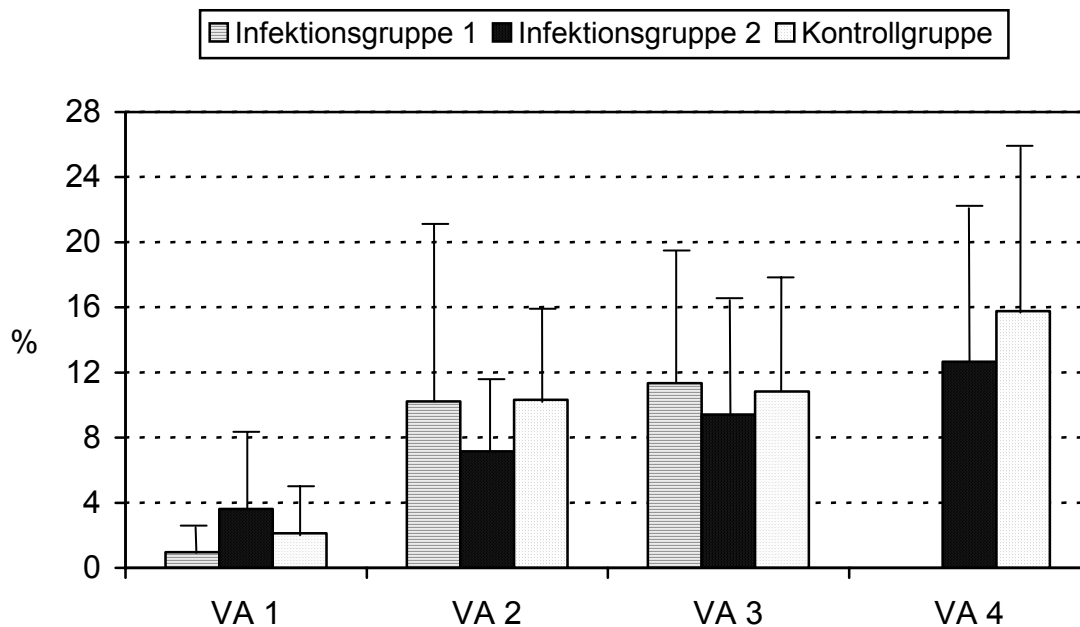
Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und –abschnitt) für die Verhaltensweise Dösen und Schlafen war sowohl bei der Herkunft LSL als auch bei der Herkunft LB hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ).

Die Infektionsgruppen 1 (0,97 %) und 2 (3,61 %) sowie die Kontrollgruppe (2,13 %) der Herkunft LSL unterschieden sich vor der experimentellen Parasiteninfektion (VA 1) nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) in der Verhaltensweise Dösen und Schlafen. Wie auch bei der Verhaltensweise Sitzen vervielfachte sich bei allen Versuchsgruppen der prozentuale Anteil des Dösens und Schlafens bis zum Ende des Durchgangs, wobei die Unterschiede zwischen den Versuchsabschnitten 1 und 2 bzw. 3 in Infektionsgruppe 1 und der Kontrollgruppe hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), in der Infektionsgruppe 2 zwischen Versuchsabschnitt 1 und 3 schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) waren. (Abb. 30 und Tab. 13).

Auch die Infektionsgruppen 1 (6,11 %) und 2 (3,91 %) sowie die Kontrollgruppe (6,38 %) der LB-Hennen wiesen vor der Infektion keine signifikanten Unterschiede ( $p > 0,05$ ) in der Verhaltensweise Dösen und Schlafen auf. Die Infektionsgruppe 1 verringerte das

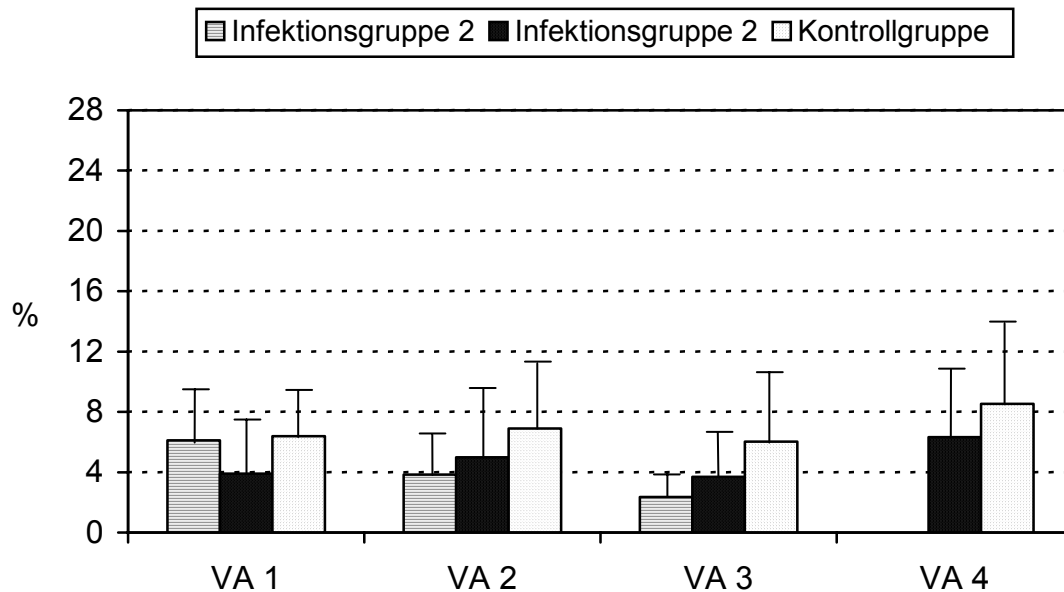
Dösen und Schlafen in Versuchsabschnitt 2 (3,84 %) und 3 (2,36 %) tendenziell, der Unterschied zwischen Versuchsabschnitt 1 und 3 war dabei signifikant ( $p \leq 0,01$ ). Die Infektionsgruppe 2 und die Kontrollgruppe dagegen zeigten keine signifikanten ( $p > 0,05$ ) Veränderungen in dieser Verhaltensweise während und nach der Infektionsphase (VA 2 bis 4), wenngleich beide Gruppen in Versuchsabschnitt 4 tendenziell mehr dösten und schliefen als in den Abschnitten zuvor. In den Versuchsabschnitten 2 bis 4 dösten und schliefen die Tiere der Kontrollgruppe häufiger als die der Infektionsgruppen. Der Unterschied konnte jedoch nur bei Infektionsgruppe 1 in den Versuchsabschnitten 2 und 3 statistisch abgesichert werden ( $p \leq 0,05$  und  $p \leq 0,01$ ) (Abb. 31 und Tab. 13).

Wie bei der Verhaltensweise Sitzen wies die Herkunft LSL im Durchschnitt aller Gruppen (8,58 %) und nur in der Kontrollgruppe alleine (9,76 %) insgesamt häufiger die Verhaltensweise Dösen und Schlafen auf als die Herkunft LB (5,37 % und 6,97 %). Der Faktor Herkunft war hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ) und signifikant ( $p \leq 0,01$ ). Alle restlichen Faktoren und Interaktionen (Beschreibung siehe Kapitel 4.2) waren hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 30: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Dösen und Schlafen ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 13)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 31: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Dösen und Schlafen ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 13)

Tab. 13: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Dösen und Schlafen in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	0,97 <sup>a</sup>	10,23 <sup>a</sup>	11,34 <sup>a</sup>		***	***	n.s.	/
Infekt.gr. 2	3,61 <sup>a</sup>	7,15 <sup>a</sup>	9,41 <sup>a</sup>	12,67 <sup>a</sup>	n.s.	*	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	2,13 <sup>a</sup>	10,32 <sup>a</sup>	10,83 <sup>a</sup>	15,76 <sup>a</sup>	***	***	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	6,11 <sup>a</sup>	3,84 <sup>a</sup>	2,36 <sup>c</sup>		n.s.	**	n.s.	/
Infekt.gr. 2	3,91 <sup>a</sup>	4,99 <sup>ab</sup>	3,70 <sup>cd</sup>	6,33 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	6,38 <sup>a</sup>	6,90 <sup>b</sup>	6,02 <sup>d</sup>	8,54 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

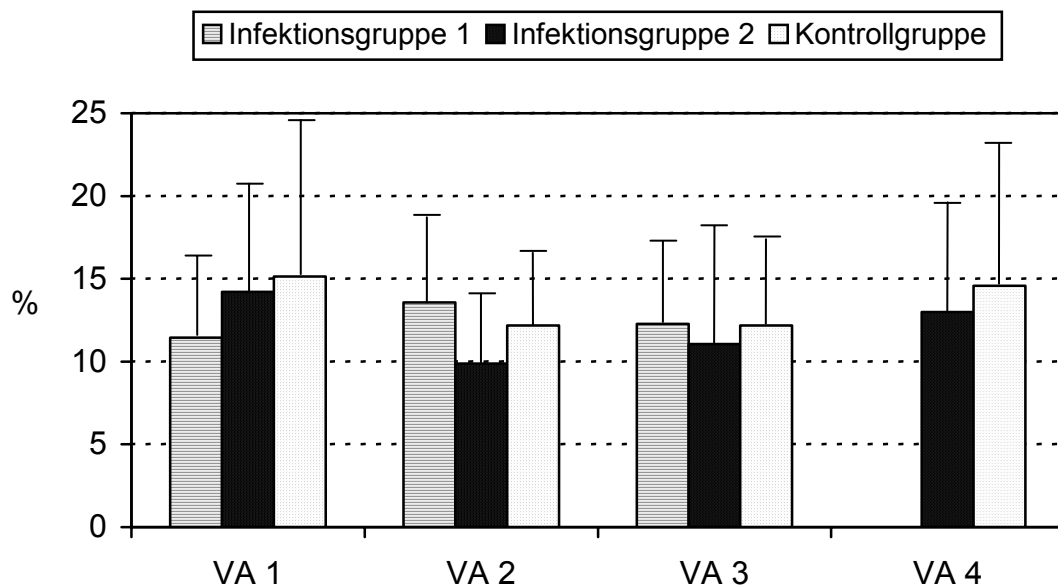
#### 4.2.4 Komfortverhalten

Aus dem Funktionskreis Komfortverhalten wurden die Verhaltensweisen Putzen und Sandbaden aufgenommen.

##### 4.2.4.1 Putzen

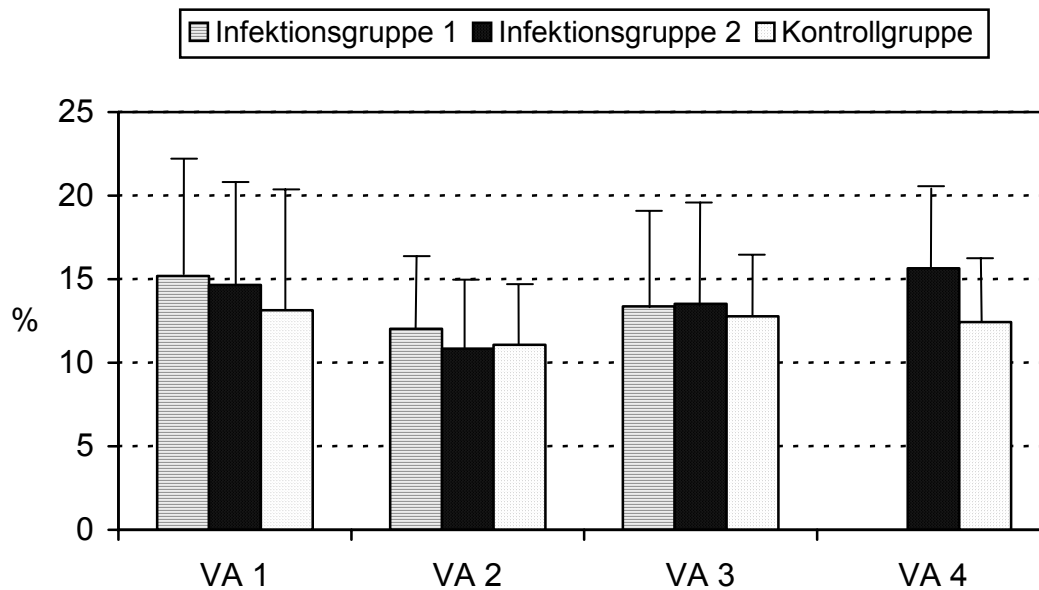
Für die Verhaltensweise Putzen war der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) bei beiden Herkunftsn nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Die Daten sind in Abb. 32/33 und Tab. 14 dargestellt.

Die restlichen Einflussfaktoren und deren Interaktionen (Beschreibung siehe Kapitel 4.2) waren ebenfalls nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 32: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Putzen ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 14)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 33: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Putzen ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 14)

Tab. 14: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Putzen in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	11,44 <sup>a</sup>	13,56 <sup>a</sup>	12,27 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	14,21 <sup>a</sup>	9,88 <sup>a</sup>	11,06 <sup>a</sup>	12,99 <sup>a</sup>	*	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	15,14 <sup>a</sup>	12,18 <sup>a</sup>	12,18 <sup>a</sup>	14,58 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	15,19 <sup>a</sup>	12,04 <sup>a</sup>	13,38 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	14,66 <sup>a</sup>	10,85 <sup>a</sup>	13,53 <sup>a</sup>	15,66 <sup>a</sup>	*	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	13,15 <sup>a</sup>	11,06 <sup>a</sup>	12,78 <sup>a</sup>	12,43 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

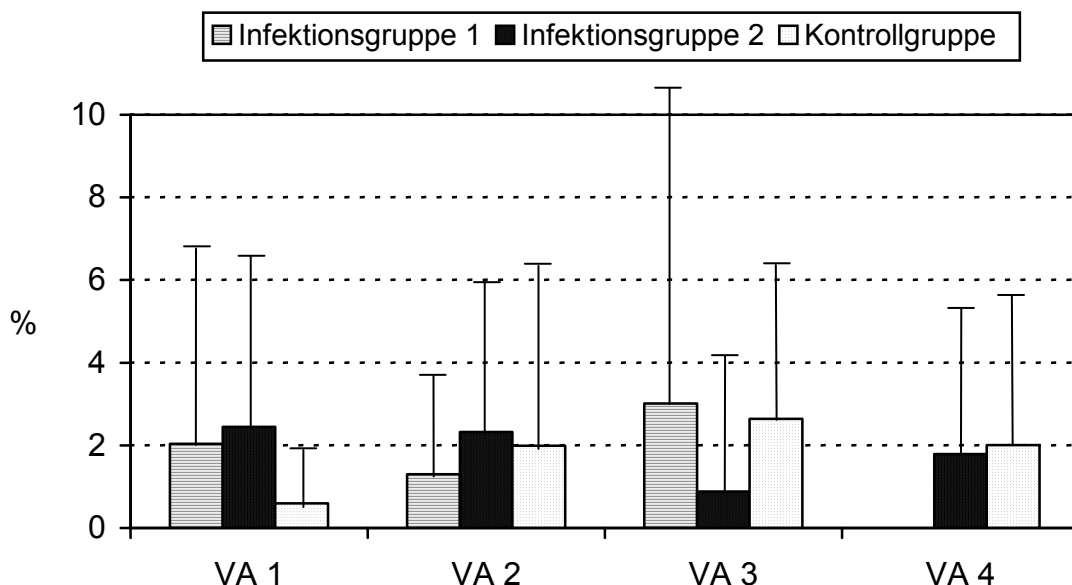
VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.4.2 Sandbaden

Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) war für die Verhaltensweise Sandbaden bei der Herkunft LSL nicht signifikant ( $p > 0,05$ ), bei der Herkunft LB schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Die Daten der LSL-Hennen sind in Abb. 34 und Tab. 15 dargestellt.

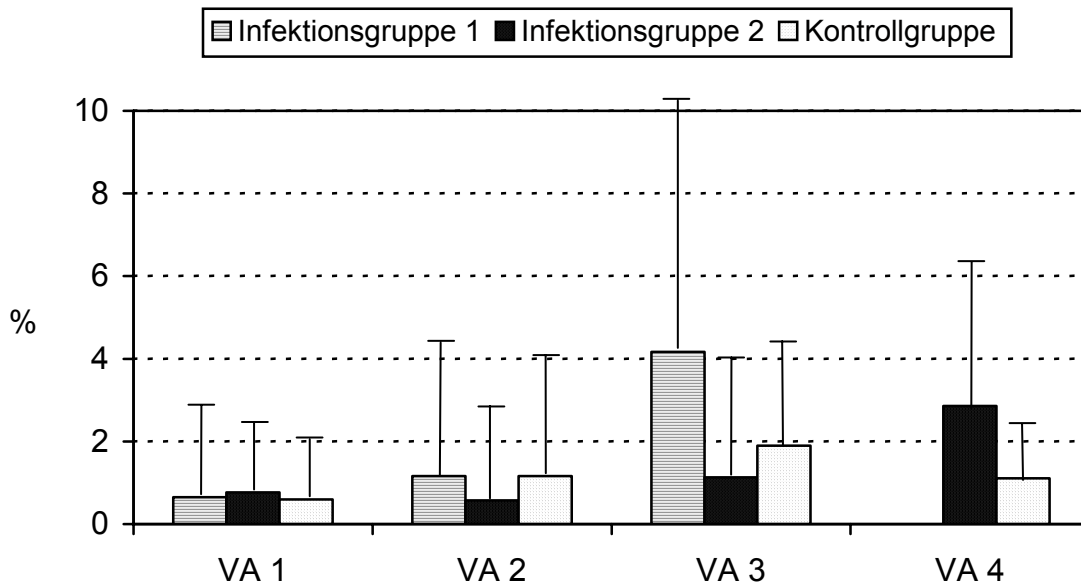
Zwischen der Infektionsgruppe 1 (0,65 %) und 2 (0,77 %) sowie der Kontrollgruppe (0,60 %) der Herkunft LB war vor der parasitären Infektion (VA 1) kein signifikanter Unterschied ( $p > 0,05$ ) in der Sandbadeaktivität festzustellen. Die Infektionsgruppe 1 zeigte in Versuchsabschnitt 3 (4,17 %) vermehrt Sandbaden, wobei der Unterschied zwischen Versuchsabschnitt 1 und 3 hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), der zwischen 2 (1,16 %) und 3 signifikant ( $p \leq 0,01$ ) war. Während der Patenz von *A. galli* (VA 3) unterschied sich die Infektionsgruppe 1 signifikant ( $p \leq 0,01$ ) von der Infektionsgruppe 2 (1,13 %) und schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) von der Kontrollgruppe (1,90 %). (Abb. 35 und Tab. 15).

Die restlichen Einflussfaktoren und deren Interaktionen (Beschreibung siehe Kapitel 4.2) waren nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 34: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sandbaden ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 15)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 35: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sandbaden ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 15)

Tab. 15: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise Sandbaden in den verschiedenen Versuchsabschnitten und -gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	2,04 <sup>a</sup>	1,30 <sup>a</sup>	3,01 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	2,45 <sup>a</sup>	2,31 <sup>a</sup>	0,87 <sup>a</sup>	1,79 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	0,60 <sup>a</sup>	1,99 <sup>a</sup>	2,64 <sup>a</sup>	2,01 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	0,65 <sup>a</sup>	1,16 <sup>a</sup>	4,17 <sup>ca</sup>		n.s.	***	**	/
Infekt.gr. 2	0,77 <sup>a</sup>	0,57 <sup>a</sup>	1,13 <sup>db</sup>	2,85 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	0,60 <sup>a</sup>	1,16 <sup>a</sup>	1,90 <sup>b</sup>	1,11 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

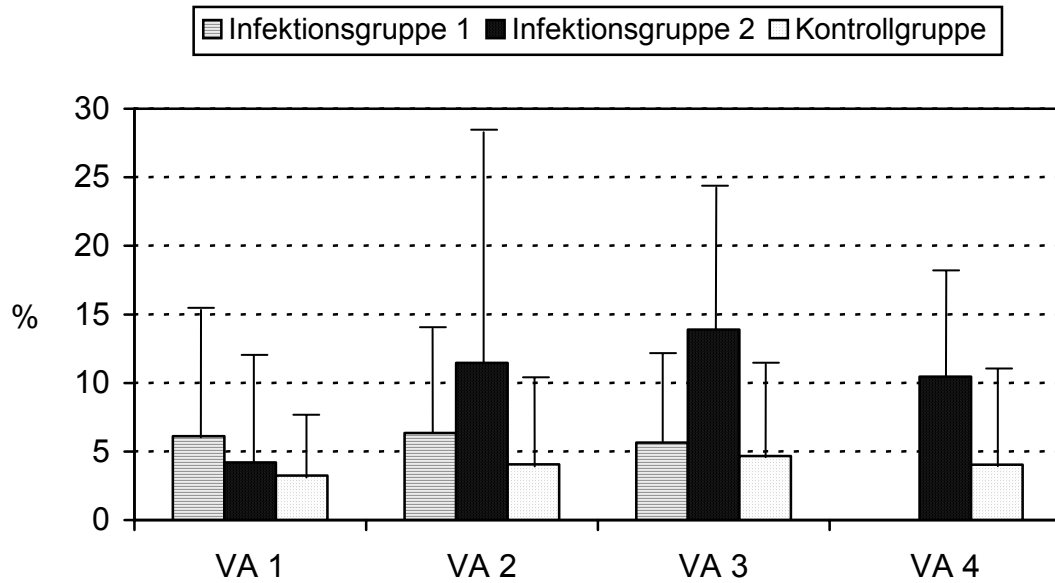


#### 4.2.5 Nestverhalten

Für den Verhaltensparameter Nestverhalten war der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) bei der Herkunft LSL signifikant ( $p \leq 0,01$ ), bei der Herkunft LB nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Die Daten der LB-Hennen sind in Abb. 37 und Tab. 16 dargestellt.

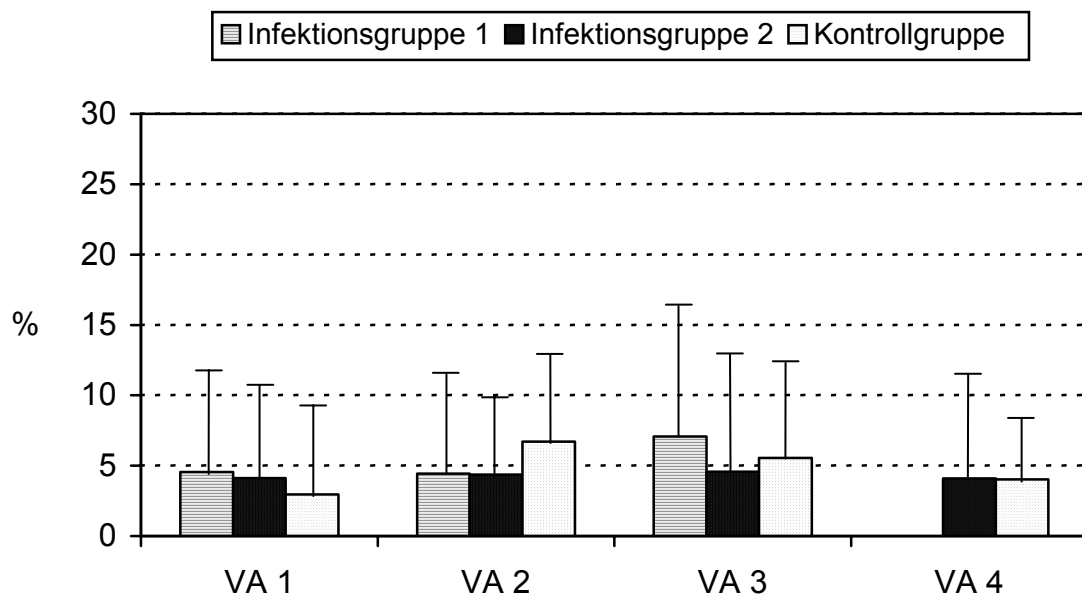
Bei den LSL-Hennen unterschieden sich die Infektionsgruppe 1 (6,11 %) und 2 (4,21 %) sowie die Kontrollgruppe (3,24 %) vor der Infektion nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) in der Häufigkeit des Nestverhaltens. Die Infektionsgruppe 2 steigerte ihr Nestverhalten nach der künstlichen Infektion mit *A.galli* in Versuchsabschnitt 2 (11,47 %) und 3 (13,89 %). Die Unterschiede zu Versuchsabschnitt 1 konnten dabei statistisch abgesichert werden ( $p \leq 0,05$  und  $p \leq 0,01$ ). In Versuchsabschnitt 2 unterschied sich die Infektionsgruppe 2 von der Kontrollgruppe schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ), in Versuchsabschnitt 3 unterschied sie sich signifikant ( $p \leq 0,01$ ) von der Infektionsgruppe 1 und der Kontrollgruppe. Nach der Entwurmung (VA 4) verringerte die Infektionsgruppe 2 ihr Nestverhalten wieder tendenziell (Abb. 36 und Tab. 16).

Insgesamt hielten sich die Gruppen der Herkunft LSL (6,74 %) etwas häufiger in den Nestern auf als die Gruppen der Herkunft LB (4,77 %). Der Faktor Herkunft war schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ), nur auf die Kontrollgruppe bezogen war er jedoch nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) von beiden Herkünften zusammen und der Faktor Versuchsabschnitt nur für die Kontrollgruppen sowie die Interaktion zwischen den Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft für die Kontrollgruppen waren nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft für alle Gruppen zusammen war schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 36: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Nestverhalten ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 16)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 37: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Nestverhalten ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 16)

Tab. 16: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters Nestverhalten in den verschiedenen Versuchsabschnitten und –gruppen der Herkünfte LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	6,11 <sup>a</sup>	6,34 <sup>ab</sup>	5,65 <sup>c</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	4,21 <sup>a</sup>	11,47 <sup>a</sup>	13,89 <sup>d</sup>	10,46 <sup>a</sup>	*	**	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	3,24 <sup>a</sup>	4,07 <sup>b</sup>	4,68 <sup>c</sup>	4,03 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	4,54 <sup>a</sup>	4,44 <sup>a</sup>	7,08 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	4,12 <sup>a</sup>	4,37 <sup>a</sup>	4,58 <sup>a</sup>	4,09 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	2,97 <sup>a</sup>	6,71 <sup>a</sup>	5,56 <sup>a</sup>	4,03 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

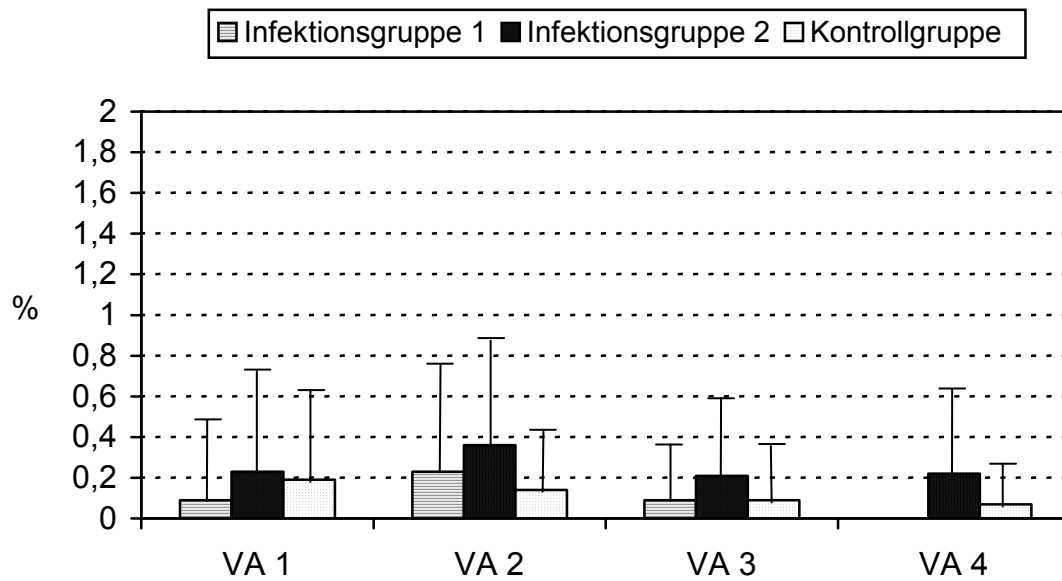
#### 4.2.6 Sozialverhalten

Im Funktionskreis Sozialverhalten wurden die Parameter soziales Picken, agonistisches Verhalten und Federpicken aufgenommen.

##### 4.2.6.1 Soziales Picken

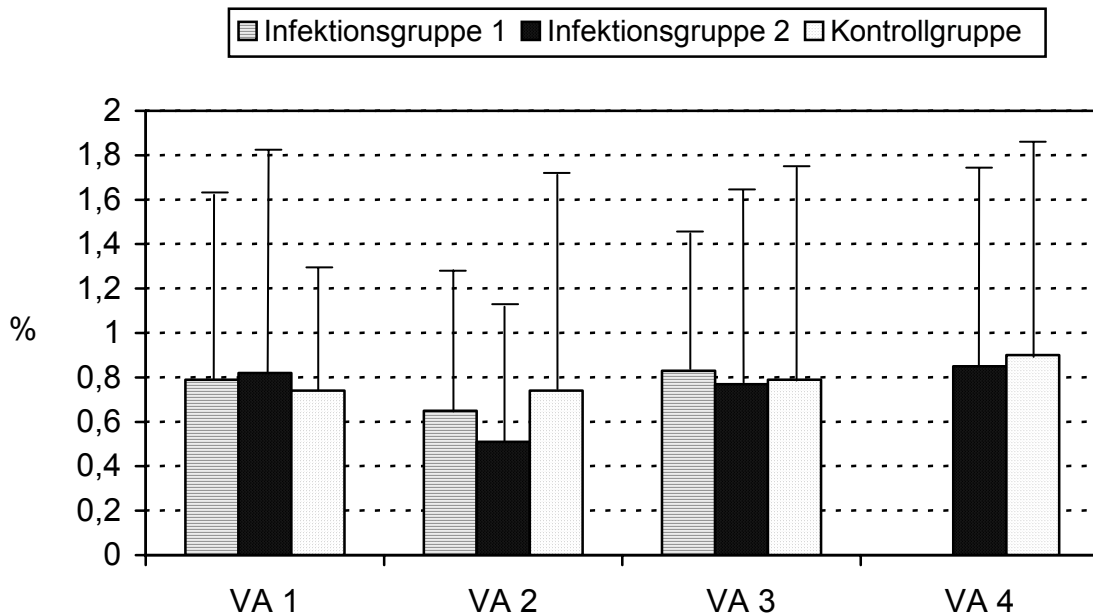
Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) für die Verhaltensweise soziales Picken war sowohl bei der Herkunft LSL als auch bei der Herkunft LB nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Die Daten sind in Abb. 38/39 und Tab. 17 dargestellt.

Die LB-Hennen zeigten sowohl im Durchschnitt aller Gruppen (0,76 %) als auch nur bezüglich der Kontrollgruppe (0,79 %) häufiger soziales Picken als die LSL-Hennen (0,18 % bzw. 0,12 %). Der Faktor Herkunft war in beiden Fällen hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Die restlichen Faktoren und Interaktionen (Beschreibung siehe Kapitel 4.2) waren nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 38: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise soziales Picken ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 17)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 39: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise soziales Picken ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 17)

Tab. 17: Prozentuale Häufigkeit der Verhaltensweise soziales Picken in den verschiedenen Versuchsabschnitten und –gruppen der Herkunft LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	0,09 <sup>a</sup>	0,23 <sup>a</sup>	0,09 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	0,23 <sup>a</sup>	0,36 <sup>a</sup>	0,21 <sup>a</sup>	0,22 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	0,19 <sup>a</sup>	0,14 <sup>a</sup>	0,09 <sup>a</sup>	0,07 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	0,79 <sup>a</sup>	0,65 <sup>a</sup>	0,83 <sup>a</sup>		n.s.	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	0,82 <sup>a</sup>	0,51 <sup>a</sup>	0,77 <sup>a</sup>	0,85 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	0,74 <sup>a</sup>	0,74 <sup>a</sup>	0,79 <sup>a</sup>	0,90 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

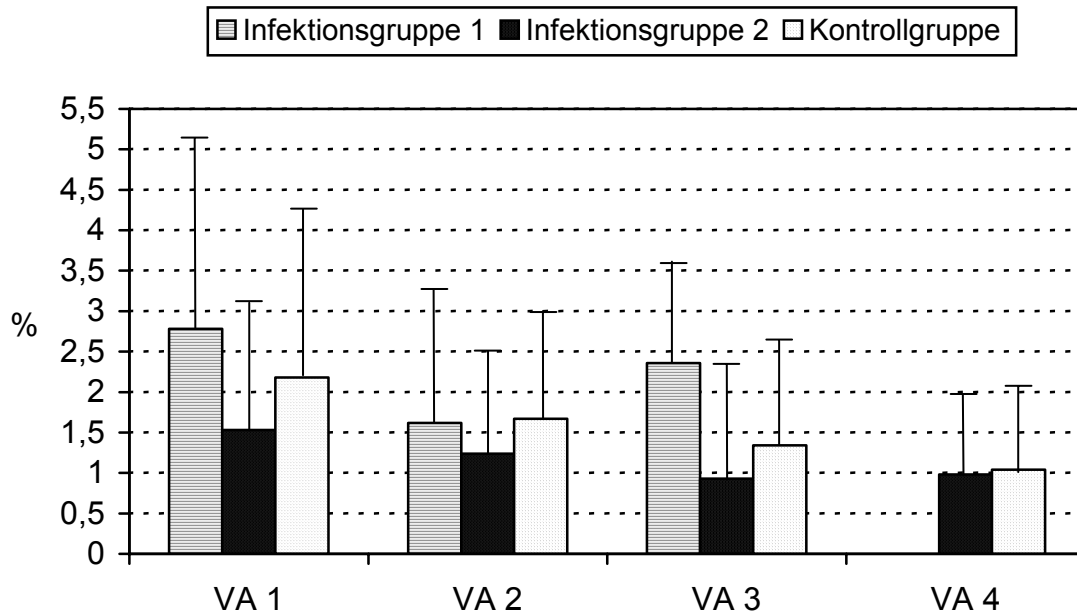
#### 4.2.6.2 Agonistisches Verhalten

Für den Verhaltensparameter agonistisches Verhalten war der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und -abschnitt) bei der Herkunft LSL schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) und bei der Herkunft LB signifikant ( $p \leq 0,01$ ).

Die Infektionsgruppe 2 (1,53 %) der LSL-Hennen zeigte vor der experimentellen Infektion mit *A. galli* (VA 1) weniger agonistisches Verhalten als die Infektionsgruppe 1 (2,78 %,  $p \leq 0,05$ ). Die Kontrollgruppe (2,18 %) unterschied sich nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) von den anderen beiden Versuchsgruppen. In Versuchsabschnitt 2 wiesen alle Versuchsgruppen weniger agonistische Aktivität auf als in Versuchsabschnitt 1, dies konnte jedoch nur für Infektionsgruppe 1 statistisch abgesichert werden ( $p \leq 0,05$ ). Während diese Gruppe (2,36 %) in Versuchsabschnitt 3 wieder tendenziell in ihrem agonistischen Verhalten anstieg, fiel die Infektionsgruppe 2 (0,93 %) und die Kontrollgruppe (1,34 %) weiter tendenziell ab, der Unterschied zwischen der Infektionsgruppe 1 und 2 war dabei signifikant ( $p \leq 0,01$ ). Nach der Entwurmung (VA 4) veränderte die Infektionsgruppe 2 (0,98 %) ihre agonistische Aktivität nicht, die Kontrollgruppe (1,04 %) verringerte diese tendenziell (Abb. 40 und Tab. 18).

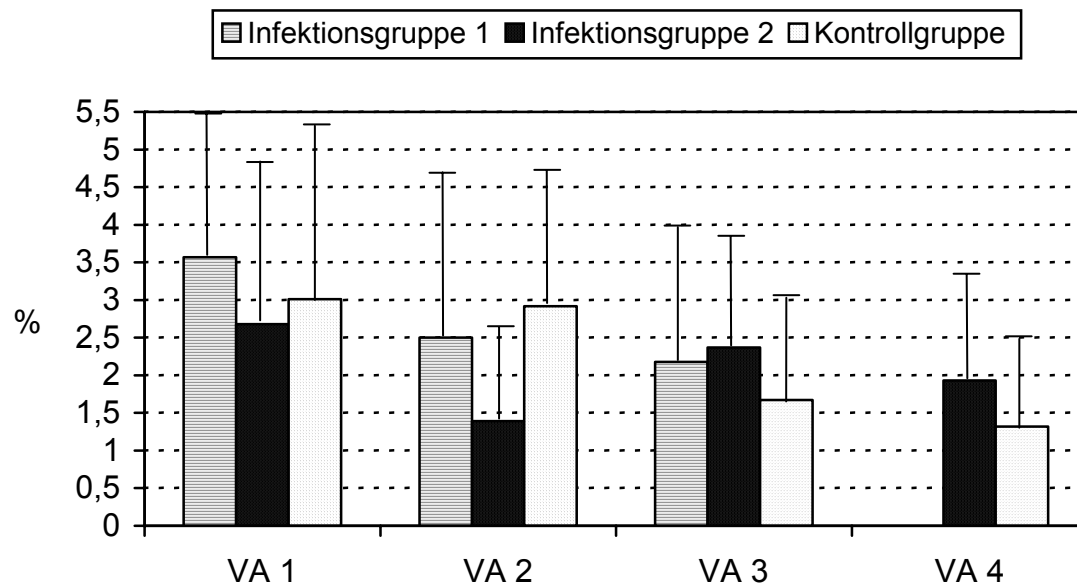
Die Infektionsgruppen 1 (3,56 %) und 2 (2,67 %) sowie die Kontrollgruppe (3,01 %) der LB-Hennen wiesen, wie die LSL-Hennen, im ersten Versuchsabschnitt die höchste agonistische Aktivität während des gesamten Durchgangs auf. In Versuchsabschnitt 2 zeigten alle drei Gruppen weniger agonistisches Verhalten, wobei sich der Unterschied nur für Infektionsgruppe 2 statistisch absichern ließ ( $p \leq 0,05$ ), die sich in diesem Abschnitt (1,39 %) schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) von der Kontrollgruppe (2,92 %) unterschied. In Versuchsabschnitt 3 verringerte sich die Häufigkeit des agonistischen Verhaltens sowohl in Infektionsgruppe 1 (2,18 %) als auch in der Kontrollgruppe (1,67 %,  $p \leq 0,05$ ) weiter, wobei der Unterschied zu Versuchsabschnitt 1 bei beiden Gruppen schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) war. Die Infektionsgruppe 2 (2,37 %) stieg in dieser Phase dagegen wieder tendenziell in ihrer agonistischen Aktivität an. Nach der Entwurmung (VA 4) verringerten sowohl die Infektionsgruppe 2 (1,93 %) als auch die Kontrollgruppe (1,32 %) ihr agonistisches Verhalten tendenziell (Abb. 41 und Tab. 18).

Generell nahm bei beiden Herkunftsn, bis auf wenige Ausnahmen, das agonistische Verhalten sowohl in den Infektionsgruppen als auch in den Kontrollgruppen im Verlauf der Durchgänge stetig ab. Die LB-Hennen wiesen dabei insgesamt im Durchschnitt aller Gruppen (2,32 %) und nur auf die Kontrollgruppe bezogen (2,23 %) eine höhere agonistische Aktivität auf als die LSL-Hennen (1,60 % bzw. 1,56 %). Der Faktor Herkunft war hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ) bzw. schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Der Faktor Untergruppe (Kombination aus Versuchsgruppe und –abschnitt) von beiden Herkunftsn zusammen war ebenfalls hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ), die Interaktion der Faktoren Untergruppe und Herkunft jedoch nicht signifikant ( $p > 0,05$ ). Der Faktor Versuchsabschnitt für die Kontrollgruppen war signifikant ( $p \leq 0,01$ ), die Interaktion der Faktoren Versuchsabschnitt und Herkunft war nicht signifikant ( $p > 0,05$ ).



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 40: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters agonistisches Verhalten ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LSL (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 18)



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 41: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters agonistisches Verhalten ( $\pm$  Standardabweichung) in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) und -gruppen der Herkunft LB (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 18)

Tab. 18: Prozentuale Häufigkeit des Verhaltensparameters agonistisches Verhalten in den verschiedenen Versuchsabschnitten und –gruppen der Herkünfte LSL und LB

Herkunft, Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
<b>LSL</b>								
Infekt.gr. 1	2,78 <sup>a</sup>	1,62 <sup>a</sup>	2,36 <sup>c</sup>		*	n.s.	n.s.	/
Infekt.gr. 2	1,53 <sup>b</sup>	1,23 <sup>a</sup>	0,93 <sup>d</sup>	0,98 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	2,18 <sup>ab</sup>	1,67 <sup>a</sup>	1,34 <sup>cd</sup>	1,04 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
<b>LB</b>								
Infekt.gr. 1	3,56 <sup>a</sup>	2,50 <sup>ab</sup>	2,18 <sup>a</sup>		n.s.	*	n.s.	/
Infekt.gr. 2	2,67 <sup>a</sup>	1,39 <sup>a</sup>	2,37 <sup>a</sup>	1,93 <sup>a</sup>	*	n.s.	n.s.	n.s.
Kontrollgr.	3,01 <sup>a</sup>	2,92 <sup>b</sup>	1,67 <sup>a</sup>	1,32 <sup>a</sup>	n.s.	*	*	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.6.3 Federpicken

Federpicken in Form von leichten stereotypen Pickschlägen gegen die Schwanz- oder Halsfedern anderer Hennen konnte bei beiden Herkünften sowohl in den Kontrollgruppen als auch in den Infektionsgruppen lediglich in einigen Versuchsabschnitten mit einer Häufigkeit von weniger als 0,5 %, also nur in einem äußerst geringen Maße, beobachtet werden und stand in keinem Zusammenhang mit der parasitären Infektion. Auf die Darstellung der Ergebnisse wird hier deshalb verzichtet.

Kannibalismus wurde zu keinem Zeitpunkt bei keiner der beiden Herkünfte beobachtet. Das Gefieder aller Tiere blieb bis zum Ende der Untersuchungen weitgehend intakt, lediglich einzelne Hennen wiesen geringe Gefiederschäden am Schwanz oder am Hals in Form von nicht intakten Federkonturen (Fehlen von Federästen oder Teilen von Federästen) auf. Kahle Stellen oder Verletzungen der Haut wurden zu keinem Zeitpunkt beobachtet.



#### 4.2.6.4 Sozialer Status

Bei beiden Herkünften waren die Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte sowohl in den Infektionsgruppen 1 und 2 als auch in den Kontrollgruppen signifikant ( $p \leq 0,01$ ) bis hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ) positiv miteinander korreliert (Tab. 19-22).

Tab. 19: Korrelationen zwischen den Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LSL

	Rangindex VA 2	VA 3	VA 4
Rangindex			
VA 1	0.92*** / 0.68**	0.85*** / 0.69**	--- / 0.76**
VA 2		0.93*** / 0.69**	--- / 0.81***
VA 3			--- / 0.79***

Signifikanz: \*\* =  $p \leq 0,01$ ; \*\*\* =  $p \leq 0,001$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 20: Korrelationen zwischen den Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL

	Rangindex VA 2	VA 3	VA 4
Rangindex			
VA 1	0.84***	0.72**	0.80***
VA 2		0.88***	0.80***
VA 3			0.70**

Signifikanz: \*\* =  $p \leq 0,01$ ; \*\*\* =  $p \leq 0,001$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 21: Korrelationen zwischen den Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LB

	Rangindex		
	VA 2	VA 3	VA 4
Rangindex			
VA 1	0.94*** / 0.93***	0.92*** / 0.87***	--- / 0.85***
VA 2		0.91*** / 0.91***	--- / 0.81***
VA 3			--- / 0.91***

Signifikanz: \*\* =  $p \leq 0,01$ ; \*\*\* =  $p \leq 0,001$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 22: Korrelationen zwischen den Rangindices der verschiedenen Versuchsabschnitte (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LB

	Rangindex		
	VA 2	VA 3	VA 4
Rangindex			
VA 1	0.96***	0.88***	0.83***
VA 2		0.88***	0.88***
VA 3			0.85***

Signifikanz: \*\* =  $p \leq 0,01$ ; \*\*\* =  $p \leq 0,001$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Bei den LSL-Hennen wies die Infektionsgruppe 1 insgesamt die geringsten Rangveränderungen auf. In Infektionsgruppe 2 veränderten 28,6 % der Gruppenmitglieder ihren Rangindex um mindestens 2 Zähler von Versuchsabschnitt 2 zu 3, in der Kontrollgruppe und der Infektionsgruppe 1 dagegen nur 6,7 %. Auch von Versuchsabschnitt 3 zu 4 veränderten die Tiere der Infektionsgruppe 2 (28,6 %) ihren Rangindex etwas häufiger als die der Kontrollgruppe (20,0 %) (Tab. 23).

Insgesamt wiesen die Versuchsgruppen der Herkunft LB weniger Rangveränderungen auf als die Versuchsgruppen der Herkunft LSL. Ein Einfluss der parasitären Infektion auf den sozialen Status der Tiere konnte bei den LB-Hennen nicht festgestellt werden (Tab. 24).

Tab. 24: Prozentualer Anteil von Tieren mit Veränderung des Rangindexes um mindestens 2 Zähler zwischen den Versuchsabschnitten in den Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB

	Versuchsabschnitt			
Gruppe	1:2	1:3	2:3	3:4
Infektionsgruppe 1	13,3 %	20,0 %	6,7 %	
Infektionsgruppe 2	35,7 %	28,6 %	28,6 %	28,6 %
Kontrollgruppe	33,3 %	33,3 %	6,7 %	20,0 %

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 24: Prozentualer Anteil von Tieren mit Veränderung des Rangindexes um mindestens 2 Zähler zwischen den Versuchsabschnitten in den Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB

	Versuchsabschnitt			
Gruppe	1:2	1:3	2:3	3:4
Infektionsgruppe 1	13,3%	13,3 %	13,3 %	
Infektionsgruppe 2	14,3 %	28,6 %	7,1 %	14,3 %
Kontrollgruppe	13,3 %	33,3 %	26,7 %	26,7 %

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.2.6.5 Agonistische Interaktionen (Aggressivität)

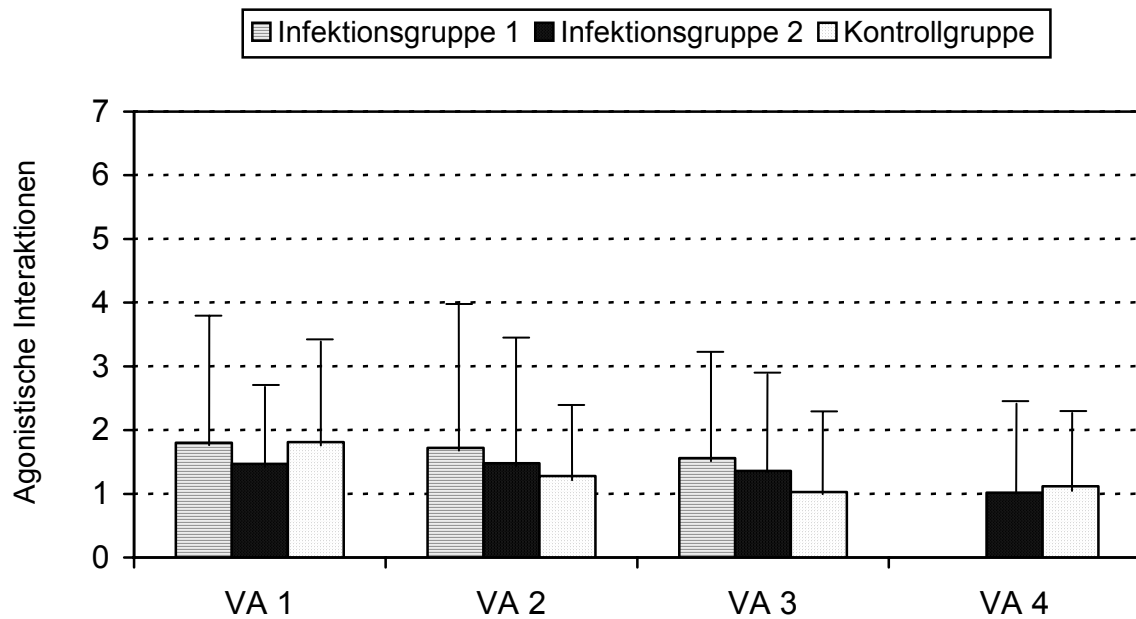
Bei der Herkunft LSL zeigten sowohl die Infektionsgruppen 1 (1,80) und 2 (1,47) als auch die Kontrollgruppe (1,81) im ersten Versuchsabschnitt die meisten agonistischen Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde. Bis zur Entwurmung bzw. Schlachtung in der 38. Lebenswoche verringerte sich die Aggressivität in den einzelnen Gruppen kontinuierlich. Die Kontrollgruppe verminderte die agonistischen Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde tendenziell auf 1,28 in Versuchsabschnitt 2 und auf 1,03 in Versuchsabschnitt 3. Die Infektionsgruppen 1 (1,72 und 1,56) und 2 (1,48 und 1,36) verringerten dagegen die Anzahl agonistischer Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde nur geringfügig während der parasitären Infektionsphase (VA 2 und 3). In diesem Zeitraum wiesen beide Infektionsgruppen eine tendenziell höhere Aggressivität gegenüber der Kontrollgruppe auf. Nach der Entwurmung verringerte sich die Anzahl an agonistischen Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde tendenziell

in der Infektionsgruppe 2 auf 1,02. Der Wert der Kontrollgruppe (1,12) blieb auf einem ähnlichen Niveau wie im Versuchsabschnitt davor. Weder die Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes noch die Unterschiede zwischen den Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe, konnten statistisch abgesichert werden ( $p > 0,05$ ) (Abb. 42).

Alle drei Gruppen der Herkunft LB wiesen ebenfalls insgesamt eine Verringerung der agonistischen Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde bis zum Zeitpunkt der Entwurmung bzw. Schlachtung der Tiere in der 38. Lebenswoche auf.

Die Werte der Kontrollgruppe blieben in Versuchsabschnitt 1 und 2 annähernd gleich (2,64 und 2,57) und sanken dann in Versuchsabschnitt 3 (1,73) und 4 (1,30) tendenziell ab. Die Infektionsgruppe 1 verringerte ihre Aggressivität tendenziell in Versuchsabschnitt 2 (2,51) im Vergleich zu Versuchsabschnitt 1 (2,96). Im dritten Abschnitt zeigten sie durchschnittlich 1,79 agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde. Auch die Infektionsgruppe 2 (3,20) zeigte vor der Infektion (VA 1) die meisten agonistischen Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde. Während der parasitären Infektion sank die Aggressivität in Versuchsabschnitt 2 (1,95) und 3 (1,88) tendenziell ab. Nach der Entwurmung (VA 4) veränderte sich der Wert (1,98) kaum. Auch bei dieser Herkunft konnten weder die Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes noch zwischen den Versuchsabschnitten innerhalb der Gruppen statistisch abgesichert werden ( $p > 0,05$ ) (Abb. 43).

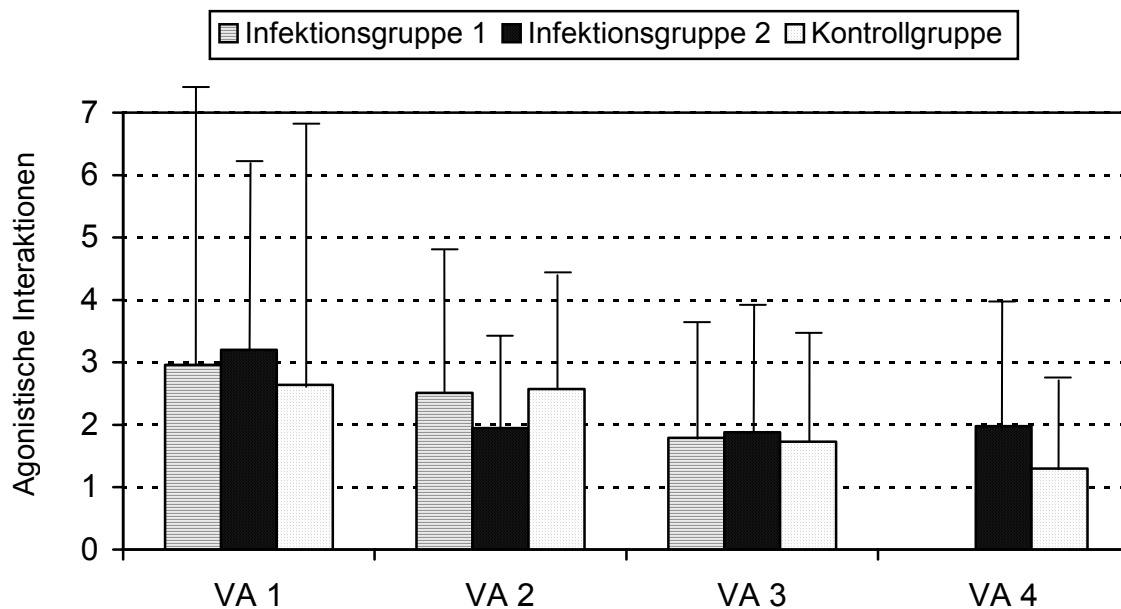
Insgesamt zeigten die LB Hennen sowohl im Durchschnitt aller Versuchsgruppen (2,23) als auch nur auf die Kontrollgruppe bezogen (2,06) mehr agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde als die LSL-Hennen (1,43 bzw. 1,31). Der Unterschied zwischen den beiden Herkünften war, bezogen auf den Durchschnitt aller Gruppen, statistisch nachweisbar ( $p \leq 0,05$ ). Insgesamt wiesen die LSL-Hennen im ersten Versuchsabschnitt durchschnittlich 1,70 agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde auf, die LB-Hennen dagegen durchschnittlich 2,93 ( $p > 0,05$ ). In Versuchsabschnitt 2 lagen die LSL-Hennen bei einem Wert von 1,50, die LB-Hennen bei 2,36; der Unterschied war statistisch nachweisbar ( $p \leq 0,05$ ). Auch im dritten und vierten Versuchsabschnitt wiesen die LSL-Hennen (1,32 und 1,07) tendenziell weniger agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde auf als die LB-Hennen (1,80 und 1,62). Die Unterschiede zwischen den beiden Kontrollgruppen waren zu keinem Zeitpunkt signifikant ( $p > 0,05$ ).



$p > 0,05$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 42: Agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA)



$p > 0,05$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 43: Agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA)

### 4.3 Parasitologische Parameter

#### 4.3.1 Eizahl pro Gramm Kot (EpG)

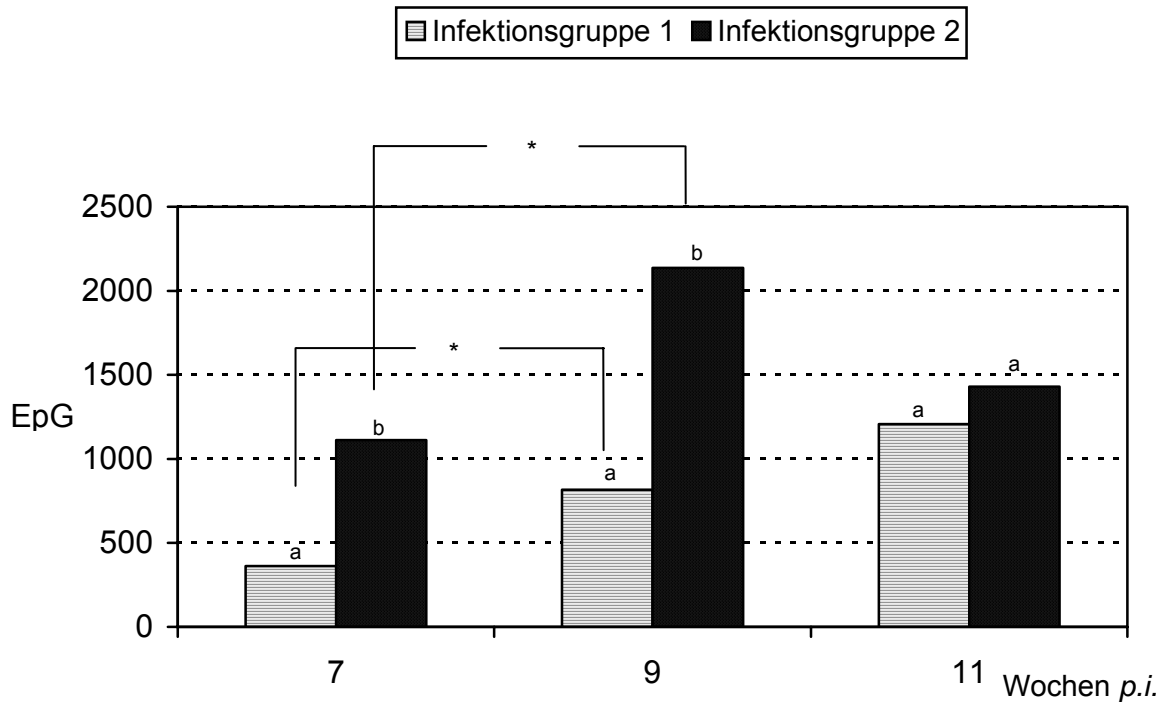
In den Kotproben der Kontrollgruppen beider Herkünfte wurden zu keinem Zeitpunkt der Untersuchung Wurmeier mittels Flotationsverfahren gefunden. Die Infektionsgruppen beider Herkünfte begannen fünf Wochen *post infectionem* (*p.i.*) mit der Eiausscheidung. Bis auf ein Tier der Herkunft LB schieden alle infizierten Tiere bei mindestens zwei Probennahmen *Ascaridia galli*-Eier im Kot aus.

Bei den LSL-Hennen zeigte die Infektionsgruppe 1 ( $361 \text{ EpG} \pm 476$ ) 7 Wochen *p.i.* eine niedrigere Eiausscheidung ( $p \leq 0,05$ ) als die Infektionsgruppe 2 ( $1112 \text{ EpG} \pm 1225$ ). 9 Wochen *p.i.* erhöhten sich die Werte der Infektionsgruppe 1 ( $817 \text{ EpG} \pm 509$ ) und 2 ( $2136 \text{ EpG} \pm 1809$ ) schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) im Vergleich zur vorherigen Probennahme. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Am Tag der Schlachtung bzw. Entwurmung der Infektionsgruppen in Woche 11 *p.i.* stiegen die EpGs in Infektionsgruppe 1 ( $1207 \text{ EpG} \pm 786$ ) nochmals tendenziell an, die der Infektionsgruppe 2 ( $1429 \text{ EpG} \pm 991$ ) fielen tendenziell ab (Abb. 44).

Bei den LB-Hennen zeigte die Infektionsgruppe 1 ( $568 \text{ EpG} \pm 460$ ) 7 Wochen *p.i.* eine tendenziell höhere Eiausscheidung als die Infektionsgruppe 2 ( $280 \text{ EpG} \pm 307$ ). 9 Wochen *p.i.* stiegen die Werte sowohl in der Infektionsgruppe 1 ( $728 \text{ EpG} \pm 908$ ) als auch in der Infektionsgruppe 2 ( $344 \text{ EpG} \pm 359$ ) tendenziell an. In Woche 11 *p.i.* fielen sie in Infektionsgruppe 1 ( $340 \text{ EpG} \pm 691$ ;  $p \leq 0,05$ ) und 2 ( $155 \text{ EpG} \pm 132$ ) ab (Abb. 45).

Die Infektionsgruppen der LSL-Hennen zeigten 7 ( $723 \text{ EpG} \pm 977$ ), 9 ( $1453 \text{ EpG} \pm 1449$ ) und 11 ( $1314 \text{ EpG} \pm 882$ ) Wochen *p.i.* eine höhere Eiausscheidung als die Infektionsgruppen der LB-Hennen. Diese wiesen 7 Wochen *p.i.* durchschnittlich  $429 \text{ EpG}$  ( $\pm 414$ ), 9 Wochen *p.i.* durchschnittlich  $542 \text{ EpG}$  ( $\pm 714$ ) und 11 Wochen *p.i.* durchschnittlich  $247 \text{ EpG}$  ( $\pm 497$ ) auf. Die Unterschiede zwischen den beiden Herkünften waren in Woche 9 und 11 *p.i.* hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ).

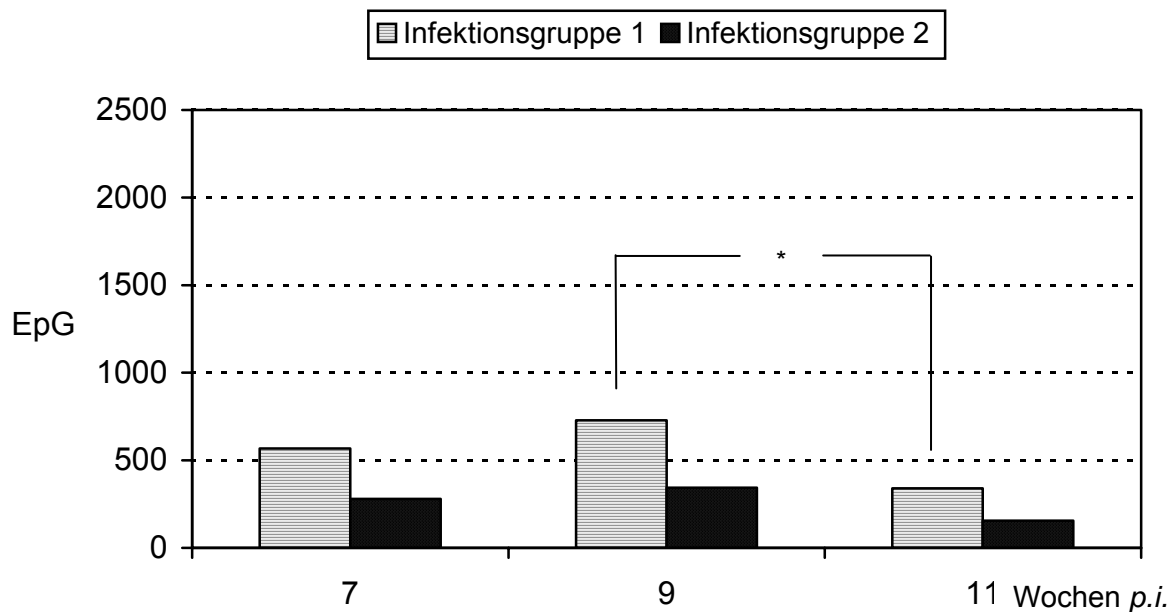
Insgesamt stieg der EpG-Wert der Infektionsgruppen der Herkunft LSL von Woche 7 zu 9 *p.i.* schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) an. Die Infektionsgruppen der Herkunft LB zeigten dagegen nur einen tendenziellen Anstieg in dieser Phase. Von Woche 9 zu 11 *p.i.* fiel die Eiausscheidung bei dieser Herkunft signifikant ( $p \leq 0,01$ ) ab, die Herkunft LSL dagegen zeigte hier nur einen tendenziellen Abfall des parasitären Parameters (Abb. 46).



Unterschiedliche Buchstaben zeigen Signifikanzen zwischen den Gruppen: a, b ( $p \leq 0,05$ )

\* ( $p \leq 0,05$ ) zeigt Signifikanzen zwischen den einzelnen Probennahmen

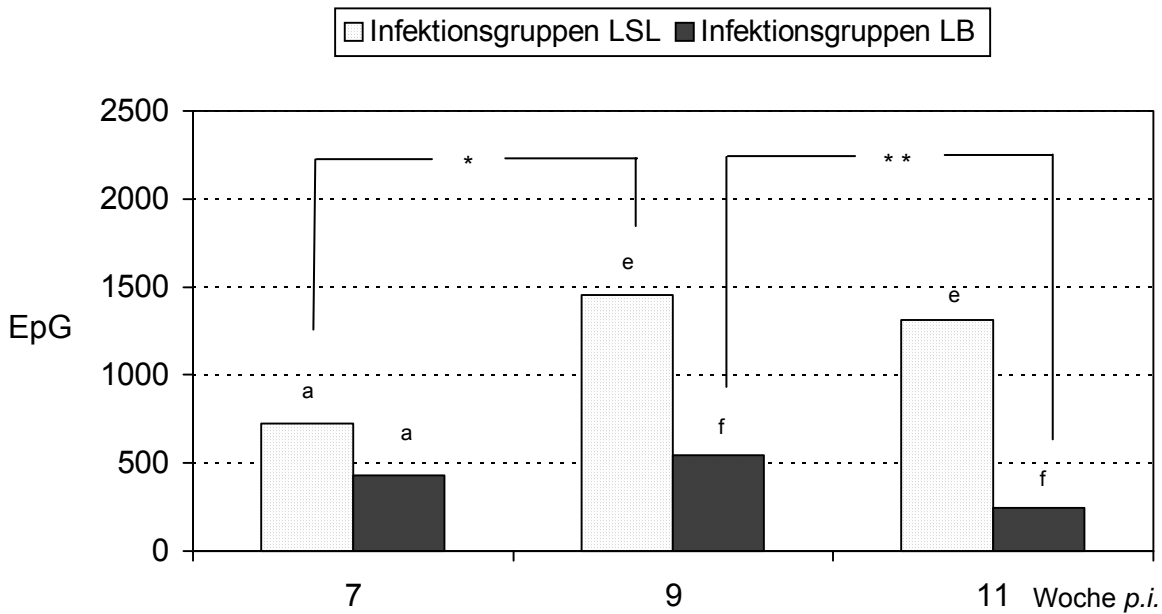
Abb. 44: Durchschnittliche EpGs der Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL 7, 9 und 11 Wochen p.i.



( $p > 0,05$ ) zwischen den Gruppen

\* ( $p \leq 0,05$ ) zeigt Signifikanzen zwischen den einzelnen Probennahmen

Abb. 45: Durchschnittliche EpGs der Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB 7, 9 und 11 Wochen p.i.



Unterschiedliche Buchstaben zeigen Signifikanzen zwischen den Herkunft: a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ); e, f ( $p \leq 0,001$ )

\* ( $p \leq 0,05$ ); \*\* ( $p \leq 0,01$ ) zeigen Signifikanzen zwischen den einzelnen Probennahmen

Abb. 46: Durchschnittliche EpGs der Infektionsgruppen der Herkunft LSL und LB 7, 9 und 11 Wochen p.i.

#### 4.3.2 Wurmbürde

Die Wurmbürde und die Anzahl der weiblichen und männlichen Spulwürmer der Infektionsgruppe 1 waren bei den LSL-Hennen signifikant ( $p \leq 0,01$ ) höher als bei den LB-Hennen. Die EpGs bei der Schlachtung (11 Wochen p.i.) unterschieden sich hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ). Die Fruchtbarkeit der weiblichen Würmer (EpG/weiblicher Wurm) und die durchschnittlichen Wurmlängen und -gewichte der weiblichen und männlichen Ascariden unterschieden sich bei den Herkunft nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) (Tab. 25).

Ein zusätzlicher Befall mit anderen intestinalen Parasiten konnte bei der Untersuchung des Darmtraktes nach der Schlachtung bei keinem der Tiere aus den Infektions- oder Kontrollgruppen festgestellt werden. Auch bei der mikroskopischen Kotuntersuchung wurden zu keinem Zeitpunkt andere Wurm- oder Kokzidieneier festgestellt.



Tab. 25: Durchschnittswerte ( $\pm$  Standardabweichung) parasitologischer Parameter der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB bei der Schlachtung (11 Wochen *p.i.*)

	LSL	LB
Wurmbürde insgesamt	38,9 $\pm$ 34,9	8,6 $\pm$ 7,9 **
Weibliche Würmer	17,2 $\pm$ 16,1	3,1 $\pm$ 3,6 **
Männliche Würmer	21,7 $\pm$ 19,6	5,5 $\pm$ 4,5 **
Verhältnis W : M	1 : 1,3	1 : 1,7
EpG	1207 $\pm$ 786	340 $\pm$ 691 ***
EpG pro weibl. Wurm	96 $\pm$ 65	87 $\pm$ 72
Wurmlänge weibl. (cm)	8,1 $\pm$ 0,6	8,3 $\pm$ 0,6
Wurmlänge männl. (cm)	5,5 $\pm$ 0,5	5,6 $\pm$ 0,4
Wurmgewicht weibl. (mg)	0,929 $\pm$ 0,151	0,952 $\pm$ 0,101
Wurmgewicht männl. (mg)	0,377 $\pm$ 0,053	0,388 $\pm$ 0,053

\*\* =  $p \leq 0,01$ ; \*\*\* =  $p \leq 0,001$  zeigen Signifikanzen zwischen den Herkünften

Die Wurmbürde bei der Schlachtung 11 Wochen *p.i.* war in der Infektionsgruppe 1 der LB-Hennen signifikant ( $p \leq 0,05$ ) und in der Infektionsgruppe 1 der LSL-Hennen tendenziell positiv mit dem log EpG des gleichen Tages korreliert. Die log EpGs von Woche 7 und 9 *p.i.* waren bei beiden Herkünften tendenziell positiv mit der Wurmbürde korreliert. Die Korrelation der durchschnittlichen log EpGs aus allen drei Probenahmen (log EpG<sub>ges.</sub>) mit der Wurmbürde war sowohl bei der Herkunft LSL ( $p \leq 0,05$ ) als auch bei der Herkunft LB ( $p \leq 0,01$ ) signifikant (Tab. 26 und 27).

Tab. 26: Korrelation der Wurmbürde mit dem log EpG in Woche 7, 9 und 11 *p.i.* sowie mit dem log EpG<sub>ges.</sub> in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL

	Wurmbürde
log EpG <sub>7</sub>	0,47
log EpG <sub>9</sub>	0,28
log EpG <sub>11</sub>	0,50
log EpG <sub>ges.</sub>	0,56 *

Signifikanz: \* =  $p \leq 0,05$

Tab. 27: Korrelation der Wurmbürde mit dem log EpG in Woche 7, 9 und 11 *p.i.* sowie mit dem log EpG<sub>ges.</sub> in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LB

	Wurmbürde
log EpG <sub>7</sub>	0,14
log EpG <sub>9</sub>	0,34
log EpG <sub>11</sub>	0,70 *
log EpG <sub>ges.</sub>	0,71 **

Signifikanz: \* =  $p \leq 0,05$ ; \*\* =  $p \leq 0,01$

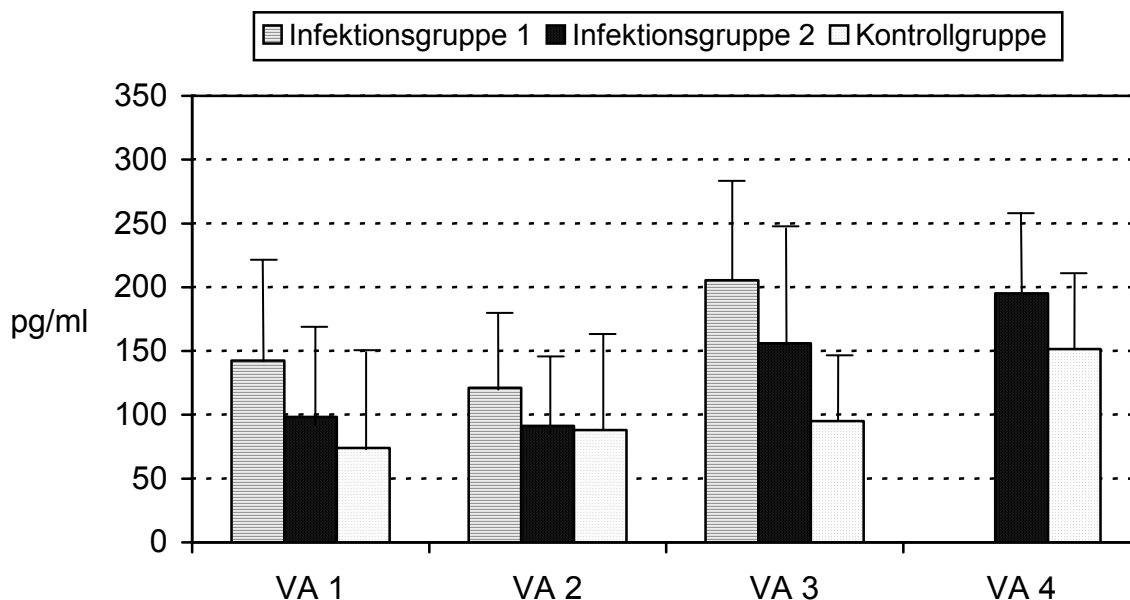
#### 4.4 Serumtestosteronkonzentration

Bei den LSL-Hennen wies die Infektionsgruppe 1 (142,4 pg/ml) vor der Infektion (VA 1) höhere Testosteronwerte im Blut auf als die Kontrollgruppe (73,9 pg/ml,  $p \leq 0,05$ ). Die Serumtestosteronkonzentration der Infektionsgruppe 2 lag bei 98,4 pg/ml. Während der Präpatenz von *A. galli* (VA 2) veränderten sich die Werte in allen Gruppen nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) im Vergleich zur vorherigen Probennahme. In der Patenz (VA 3) stieg die durchschnittliche Testosteronkonzentration der Infektionsgruppen 1 (205,5 pg/ml) und 2 (156,1 pg/ml) im Vergleich zu Versuchsabschnitt 2 signifikant ( $p \leq 0,01$ ), im Vergleich zu den Werten vor der Infektion (VA 1) schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) an. Die Kontrollgruppe (95,0 pg/ml) veränderte ihren Wert kaum. Der Unterschied zwischen der Infektionsgruppe 1 bzw. 2 und der Kontrollgruppe war in Versuchsabschnitt 3 hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ) bzw. signifikant ( $p \leq 0,01$ ), der zwischen den Infektionsgruppen schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ). Nach der Entwurmung (VA 4) stiegen sowohl die Testosteronwerte der Infektionsgruppe 2 (195,1 pg/ml) als auch der Kontrollgruppe (151,5 pg/ml,  $p \leq 0,05$ ) an (Abb. 47 und Tab. 28).

Die Infektionsgruppe 1 (151,4 pg/ml) der LB-Hennen wies vor der Infektion (VA 1) eine signifikant ( $p \leq 0,01$ ) höhere Testosteronkonzentration im Serum auf als die Infektionsgruppe 2 (74,5 pg/ml) und die Kontrollgruppe (69,0 pg/ml). Während der Präpatenz von *A. galli* (VA 2) stieg der Testosteronspiegel aller Gruppen tendenziell an, die Infektionsgruppe 1 (167,4 pg/ml) wies dabei schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ) höhere Werte auf als die Kontrollgruppe (98,6 pg/ml) und die Infektionsgruppe 2 (106,7 pg/ml). In Versuchsabschnitt 3 stiegen die Serumtestosteronkonzentrationen der Infektionsgruppen 1 (237,8 pg/ml) und 2 (163,9 pg/ml) sowie der Kontrollgruppe (152,3 pg/ml) weiter an ( $p \leq 0,05$ ). Im Vergleich zum ersten Versuchsabschnitt waren die Werte der

Infektionsgruppe 1 signifikant ( $p \leq 0,01$ ) und die der Infektionsgruppe 2 und der Kontrollgruppe hoch signifikant ( $p \leq 0,001$ ) angestiegen. Die Infektionsgruppe 1 wies auch in diesem Abschnitt eine höhere Testosteronkonzentration im Serum auf als die anderen Gruppen, der Unterschied zur Infektionsgruppe 2 war schwach signifikant ( $p \leq 0,05$ ), der zur Kontrollgruppe signifikant ( $p \leq 0,01$ ). Nach der Entwurmung (VA 4) veränderten sich die Werte weder in der Infektionsgruppe 2 noch in der Kontrollgruppe signifikant ( $p > 0,05$ ). (Abb. 48 und Tab. 29).

Die Serumtestosteronwerte der LSL-Hennen unterschieden sich insgesamt sowohl im Durchschnitt aller Versuchsgruppen ( $128,8 \text{ pg/ml} \pm 79,3$ ) als auch nur auf die Kontrollgruppe bezogen ( $102,1 \text{ pg/ml} \pm 75,8$ ) nicht signifikant ( $p > 0,05$ ) von den Werten der LB-Hennen ( $140,4 \text{ pg/ml} \pm 81,5$  bzw.  $119,1 \text{ pg/ml} \pm 73,3$ ). Nur während der Patenz von *A. galli* (VA 3) lag der durchschnittliche Testosteronwert der Versuchsgruppen der Herkunft LB ( $185,1 \text{ pg/ml} \pm 77,2$ ) statistisch nachweisbar über dem der Herkunft LSL ( $152,1 \text{ pg/ml} \pm 75,1$ ;  $p \leq 0,05$ ). Allein auf die Kontrollgruppe bezogen war der Unterschied zwischen der braunen ( $152,3 \text{ pg/ml} \pm 59,0$ ) und der weißen ( $95,0 \text{ pg/ml} \pm 58,9$ ) Herkunft signifikant ( $p \leq 0,01$ ) in diesem Versuchsabschnitt.



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 47: Durchschnittliche Serumtestosteronkonzentrationen ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 28)

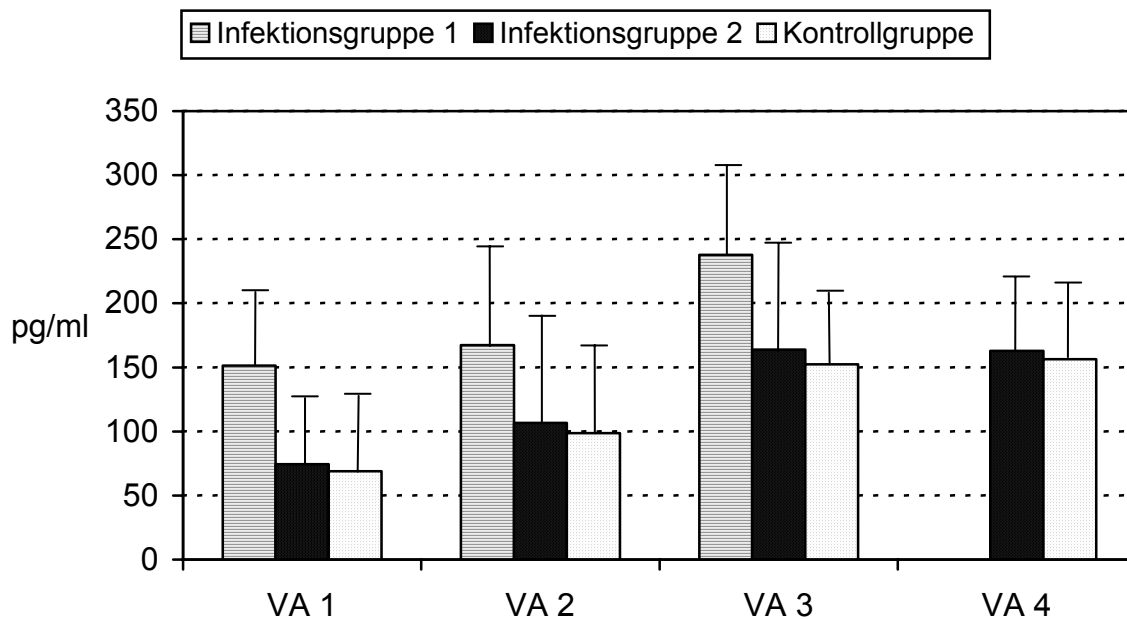
Tab. 28: Durchschnittliche Serumtestosteronkonzentrationen in pg/ml der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LSL in den verschiedenen Versuchsabschnitten

Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
Infekt.gr. 1	142,4 <sup>a</sup>	121,2 <sup>a</sup>	205,5 <sup>ae</sup>	/	n.s.	*	**	/
Infekt.gr. 2	98,4 <sup>ab</sup>	91,4 <sup>a</sup>	156,1 <sup>bc</sup>	195,1 <sup>a</sup>	n.s.	*	**	n.s.
Kontrollgr.	73,9 <sup>b</sup>	88,1 <sup>a</sup>	95,0 <sup>td</sup>	151,5 <sup>a</sup>	n.s.	n.s.	n.s.	*

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung



VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Abb. 48: Durchschnittliche Serumtestosteronkonzentrationen ( $\pm$  Standardabweichung) der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) (Angaben zu Signifikanzen in Tab. 29)

Tab. 29: Durchschnittliche Serumtestosteronkonzentrationen in pg/ml der Infektionsgruppen 1 und 2 sowie der Kontrollgruppe der Herkunft LB in den verschiedenen Versuchsabschnitten

Gruppe	Versuchsabschnitt (VA)							
	1	2	3	4	1:2	1:3	2:3	3:4
Infekt.gr. 1	151,4 <sup>c</sup>	167,4 <sup>a</sup>	237,8 <sup>ac</sup>	/	n.s.	**	*	/
Infekt.gr. 2	74,5 <sup>d</sup>	106,7 <sup>b</sup>	163,9 <sup>b</sup>	162,9 <sup>a</sup>	n.s.	***	*	n.s.
Kontrollgr.	69,0 <sup>d</sup>	98,6 <sup>b</sup>	152,3 <sup>bd</sup>	156,5 <sup>a</sup>	n.s.	***	*	n.s.

Signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchsabschnitten innerhalb einer Gruppe werden mit \* ( $p \leq 0,05$ ), \*\* ( $p \leq 0,01$ ) und \*\*\* ( $p \leq 0,001$ ) kenntlich gemacht.

Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen innerhalb eines Versuchsabschnittes sind mit unterschiedlichen Exponenten a, b ( $p \leq 0,05$ ); c, d ( $p \leq 0,01$ ) und e, f ( $p \leq 0,001$ ) gekennzeichnet.

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

## 4.5 Korrelationen

### 4.5.1 Rangindex und Körpergewicht

Zwischen dem Rangindex und dem Körpergewicht bestand sowohl bei den Versuchsgruppen der Herkunft LSL als auch bei den Versuchsgruppen der Herkunft LB keine gesicherte Korrelation.

Die beiden Parameter waren jedoch sowohl in den Infektionsgruppen 1 und 2 als auch in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL tendenziell positiv miteinander korreliert (Tab. 30/31).

Bei der Herkunft LB zeigte Infektionsgruppe 1 ebenfalls eine tendenziell positive Korrelation zwischen Rangindex und Körpergewicht. In der Infektionsgruppe 2 und der Kontrollgruppe bestand zum größten Teil keine deutliche Beziehung zwischen den beiden Parametern, nur bei den Kontrolltieren verfehlte die Korrelation des Rangindex mit dem Körpergewicht in Versuchsabschnitt 4 nur knapp die Signifikanzgrenze (Tab. 32/33).

Tab. 30: Korrelation des Rangindex mit dem Körpergewicht in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LSL

	Rangindex			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Körpergewicht				
VA 1	0.25 / 0.24			
VA 2		0.17 / 0.03		
VA 3			0.31 / 0.19	
VA 4				--- / 0.36

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 31: Korrelation des Rangindex mit dem Körpergewicht in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL

	Rangindex			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Körpergewicht				
VA 1	0.21			
VA 2		0.41		
VA 3			0.31	
VA 4				0.16

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 32: Korrelation des Rangindex mit dem Körpergewicht in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LB

	Rangindex			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Körpergewicht				
VA 1	0.45 / 0.12			
VA 2		0.41 / - 0.04		
VA 3			0.23 / - 0.27	
VA 4				--- / 0.03

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 33: Korrelation des Rangindex mit dem Körpergewicht in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LB

	Rangindex			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Körpergewicht				
VA 1	- 0.19			
VA 2		0.00		
VA 3			- 0.17	
VA 4				0.50

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.5.2 Gewichtsentwicklung und parasitologische Parameter

In den Infektionsgruppen der Herkunft LSL bestand keine gesicherte Korrelation zwischen dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  (Mittelwert aus den  $\log \text{EpGs}$  der Woche 7, 9 und 11 *p.i.*) und dem durchschnittlichen Körpergewicht der Tiere während der Präpatenz (VA 2) und der Patenz von *A. galli* (VA 3), wenngleich in Infektionsgruppe 1 die Beziehung zwischen den beiden Parametern tendenziell positiv und in Infektionsgruppe 2 in Versuchsabschnitt 2 tendenziell negativ war (Tab. 34).

Bei der Herkunft LB zeigten beide Infektionsgruppen sowohl in der Präpatenz (VA 2) als auch in der Patenz von *A. galli* (VA 3) eine tendenziell negative Beziehung zwischen dem durchschnittlichen Körpergewicht und dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$ . In Infektionsgruppe 1 war die negative Korrelation der beiden Parameter in Versuchsabschnitt 2 knapp oberhalb der Signifikanzgrenze von  $p \leq 0,05$  (Tab. 35).

Zwischen der Wurmbürde und dem durchschnittlichen Körpergewicht der LSL-Hennen in Infektionsgruppe 1 bestand während der gesamten parasitären Infektionsphase (VA 2 und 3) eine tendenziell positive Beziehung. Bei der Infektionsgruppe 1 der LB-Hennen war die Wurmbürde sowohl in Versuchsabschnitt 2, als auch in Versuchsabschnitt 3 negativ mit dem Körpergewicht korreliert ( $p \leq 0,001$ ) (Tab. 36).

Tab. 34: Korrelation des Körpergewichtes in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit dem log EpG<sub>ges.</sub> in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL

log EpG <sub>ges.</sub>	Körpergewicht	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	0.33	0.27
Infekt.gr. 2	- 0.15	0.05

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 35: Korrelation des Körpergewichtes in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit dem log EpG<sub>ges.</sub> in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB

log EpG <sub>ges.</sub>	Körpergewicht	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	- 0.50	- 0.44
Infekt.gr. 2	- 0.27	- 0.14

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 36: Korrelation des Körpergewichtes in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit der Wurmbürde in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB

Wurmbürde	Körpergewicht	
	VA 2	VA 3
LSL	0.30	0.25
LB	- 0.86***	- 0.87***

Signifikanz: \*\*\* =  $p \leq 0,001$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Die relativen Zunahmen in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL waren weder in Versuchsabschnitt 2 noch in Versuchsabschnitt 3 mit dem log EpG<sub>ges.</sub> (Mittelwert aus den log EpGs der Woche 7, 9 und 11 *p.i.*) korreliert. Die Infektionsgruppe 2 dagegen wies in Versuchsabschnitt 2 eine negative Korrelation ( $p \leq 0,05$ ) zwischen den beiden Parametern auf. Während der Patenz der Spulwürmer (VA 3) bestand in dieser Gruppe lediglich eine tendenziell negative Beziehung zwischen den Zunahmen und dem log EpG<sub>ges.</sub> (Tab. 37).



Bei der Herkunft LB bestand während der gesamten parasitären Infektionsphase (VA 2 und 3) in beiden Infektionsgruppen keine gesicherte Korrelation zwischen den Zunahmen und dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$ . Die Infektionsgruppe 1 zeigte lediglich eine tendenziell negative Beziehung zwischen den beiden Parametern (Tab. 38).

Die Wurmbürde der Infektionsgruppe 1 war bei der Herkunft LSL in Versuchsabschnitt 2 und 3 tendenziell negativ mit den Zunahmen korreliert.

Für die Infektionsgruppe 1 der Herkunft LB konnte nur in Versuchsabschnitt 3 eine tendenziell negative Beziehung zwischen den beiden Parametern nachgewiesen werden (Tab. 39).

Tab. 37: Korrelation der relativen Zunahmen in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL

$\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$	Zunahmen	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	0.00	- 0.01
Infekt.gr. 2	- 0.59*	- 0.19

Signifikanz: \* =  $p \leq 0,05$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 38: Korrelation der relativen Zunahmen in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB

$\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$	Zunahmen	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	- 0.15	- 0.15
Infekt.gr. 2	0.08	0.04

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 39: Korrelation der relativen Zunahmen in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 mit der Wurmbürde in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB

Wurmbürde	Zunahmen	
	VA 2	VA 3
LSL	- 0.34	- 0.29
LB	0.07	- 0.16

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

### 4.5.3 Parasitologische Parameter, Rangindex und Aggressivität

Zwischen dem Rangindex und dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  (Mittelwert aus den  $\log \text{EpGs}$  der Woche 7, 9 und 11 *p.i.*) der Infektionsgruppen der Herkunft LSL konnte sowohl während der Präpatenz (VA 2) als auch während der Patenz von *A. galli* (VA 3) keine gesicherte Korrelation festgestellt werden. Lediglich die Infektionsgruppe 2 zeigte in Versuchsabschnitt 3 eine tendenziell positive Beziehung zwischen den beiden Parametern (Tab. 40).

In der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LB war während der Präpatenz von *A. galli* (VA 2) der Rangindex negativ mit dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  korreliert ( $p \leq 0,05$ ). Für die gleiche Gruppe wurde während Patenz von *A. galli* (VA 3), genauso wie für die Infektionsgruppe 2 in Versuchsabschnitt 2 und 3, eine tendenziell negative Beziehung zwischen den beiden Parametern festgestellt (Tab. 41).

Zwischen dem Rangindex und der Wurmbürde der Infektionsgruppe 1 bestand bei der Herkunft LSL keine Korrelation.

Bei den LB-Hennen ergab sich eine schwach signifikante ( $p \leq 0,05$ ) negative Korrelation zwischen den beiden Parametern während der Präpatenz von *A. galli* (VA 2). Während der adulten Phase (VA 3) war die Beziehung tendenziell negativ (Tab. 42).

Tab. 40: Korrelation des Rangindexes mit dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL

$\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$	Rangindex	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	0.02	0.08
Infekt.gr. 2	0.07	0.24

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 41: Korrelation des Rangindexes mit dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB

$\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$	Rangindex	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	- 0.53*	- 0.42
Infekt.gr. 2	- 0.37	- 0.23

Signifikanz: \* =  $p \leq 0,05$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 42: Korrelation des Rangindex mit der Wurmbürde in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB

Wurmbürde	Rangindex	
	VA 2	VA 3
LSL	- 0.02	- 0.02
LB	- 0.60*	- 0.46

Signifikanz: \* =  $p \leq 0,05$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Als Maß für die Aggressivität eines Tieres wurde bei den folgenden Korrelationsanalysen die Anzahl an agonistischen Interaktionen pro Beobachtungsstunde verwendet.

Zwischen der Aggressivität und dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  (Mittelwert aus den  $\log \text{EpGs}$  der Woche 7, 9 und 11 *p.i.*) bestand in Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL keine gesicherte Korrelation, wenngleich in Versuchsabschnitt 3 die Beziehung tendenziell positiv war. Für die Infektionsgruppe 2 verfehlte die negative Korrelation der beiden Parameter in Versuchsabschnitt 3 nur knapp die Signifikanzgrenze von  $p \leq 0,05$ , in Versuchsabschnitt 2 war die Beziehung ebenfalls tendenziell negativ (Tab. 43).

Bei den Infektionsgruppen der Herkunft LB bestand während der gesamten parasitären Infektionsphase (VA 2 und 3) eine tendenziell negative Beziehung zwischen der Aggressivität und dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  (Tab. 44).

Für die Wurmbürde konnte bei der Herkunft LSL keine Korrelation mit der Aggressivität festgestellt werden.

In der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LB dagegen bestand zwischen den beiden Parametern in Versuchsabschnitt 3 eine negative Korrelation ( $p \leq 0,05$ ). In Versuchsabschnitt 2 lag die Korrelation zwischen der Wurmbürde und der Aggressivität nur knapp über der Signifikanzgrenze von  $p \leq 0,05$  (Tab. 45).

Tab. 43: Korrelation der Aggressivität mit dem log EpG<sub>ges.</sub> in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL

log EpG <sub>ges.</sub>	Aggressivität	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	0.08	0.37
Infekt.gr. 2	- 0.20	- 0.49

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 44: Korrelation der Aggressivität mit dem log EpG<sub>ges.</sub> in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB

log EpG <sub>ges.</sub>	Aggressivität	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	- 0.41	- 0.23
Infekt.gr. 2	- 0.34	- 0.32

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 45: Korrelation der Aggressivität mit der Wurmbürde in den Versuchsabschnitten (VA) 2 und 3 in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB

Wurmbürde	Aggressivität	
	VA 2	VA 3
LSL	0.08	- 0.01
LB	- 0.51	- 0.58*

Signifikanz: \* =  $p \leq 0,05$

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.5.4 Testosteron, Rangindex und Aggressivität

Zwischen dem Serumtestosteronspiegel und dem Rangindex bestand weder bei den Versuchsgruppen der Herkunft LSL noch bei denen der Herkunft LB eine gesicherte Korrelation.

In den Versuchsgruppen der LSL-Hennen war die Beziehung zwischen diesen beiden Parametern vorwiegend tendenziell negativ (Tab. 46/47).

Bei der Herkunft LB war die Beziehung zwischen dem Rangindex und dem Serumtestosteronspiegel dagegen bei allen Versuchsgruppen vorwiegend tendenziell positiv (Tab. 48/49).

Tab. 46: Korrelation des Rangindexes mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LSL

	Rangindex			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Testosteron				
VA 1	- 0.22 / - 0.22			
VA 2		- 0.36 / - 0.14		
VA 3			- 0.08 / - 0.06	
VA 4				--- / - 0.43

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 47: Korrelation des Rangindexes mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL

	Rangindex			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Testosteron				
VA 1	0.01			
VA 2		- 0.04		
VA 3			- 0.12	
VA 4				- 0.44

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 48: Korrelation des Rangindex mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LB

	Rangindex			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Testosteron				
VA 1	0.34 / 0.24			
VA 2		0.33 / 0.06		
VA 3			- 0.17 / 0.05	
VA 4				--- / - 0.06

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 49: Korrelation des Rangindex mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LB

	Rangindex			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Testosteron				
VA 1	- 0.20			
VA 2		0.38		
VA 3			0.17	
VA 4				0.29

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Die Aggressivität war ebenfalls zu keinem Zeitpunkt weder bei der Herkunft LSL noch bei der Herkunft LB signifikant mit dem Serumtestosteronspiegel korreliert.

In den Versuchsgruppen der LSL-Hennen bestand zwischen den beiden Parametern vorwiegend eine tendenziell negative Beziehung (Tab. 50/51).

Bei der Herkunft LB war die Beziehung zwischen der Aggressivität und dem Serumtestosteronspiegel in allen Versuchsgruppen vorwiegend tendenziell positiver Art (Tab. 52/53).

Tab. 50: Korrelation der Aggressivität mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LSL

	Aggressivität			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Testosteron				
VA 1	- 0.45 / - 0.13			
VA 2		- 0.44 / - 0.11		
VA 3			-0.20 / - 0.20	
VA 4				--- / - 0.22

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 51: Korrelation der Aggressivität mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL

	Aggressivität			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Testosteron				
VA 1	0.08			
VA 2		0.00		
VA 3			- 0.24	
VA 4				- 0.34

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 52: Korrelation der Aggressivität mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in den Infektionsgruppen 1/2 der Herkunft LB

	Aggressivität			
	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Testosteron				
VA 1	0.32 / 0.41			
VA 2		0.42 / - 0.09		
VA 3			0.12 / 0.10	
VA 4				--- / - 0.21

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 53: Korrelation der Aggressivität mit dem Serumtestosteronspiegel in den verschiedenen Versuchsabschnitten (VA) in der Kontrollgruppe der Herkunft LB

	VA 1	VA 2	VA 3	VA 4
Testosteron				
VA 1	- 0.23			
VA 2		0.40		
VA 3			0.20	
VA 4				0.19

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

#### 4.5.5 Testosteron und parasitologische Parameter

Zwischen dem Serumtestosteronspiegel und dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges}}$  (Mittelwert aus den  $\log \text{EpGs}$  der Woche 7, 9 und 11 *p.i.*) bestand bei der Herkunft LSL keine gesicherte Korrelation, wobei in Infektionsgruppe 2 in Versuchsabschnitt 2 eine tendenziell negative und in Versuchsabschnitt 3 eine tendenziell positive Beziehung zwischen den beiden Parametern festgestellt wurde (Tab. 54).

Auch bei der Herkunft LB bestand zu keinem Zeitpunkt der Infektion eine gesicherte Korrelation zwischen dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges}}$  und dem Serumtestosteronspiegel. In den Infektionsgruppen 1 und 2 waren die beiden Parameter während der Präpatenz von *A. galli* (VA 2) tendenziell negativ miteinander korreliert, während der Patenz (VA 3) war die Beziehung in Infektionsgruppe 1 tendenziell positiv, in Infektionsgruppe 2 tendenziell negativ (Tab. 55).

Die Wurmbürde der Infektionsgruppen 1 war ebenfalls bei keiner der Herkunftsebene signifikant mit dem Serumtestosteronspiegel korreliert.

Bei beiden Herkunftsebenen waren die Parameter in Versuchsabschnitt 2 tendenziell negativ miteinander korreliert, in Versuchsabschnitt 3 tendenziell positiv bei der Herkunft LB (Tab. 56).



Tab. 54: Korrelation des Serumtestosteronspiegels mit dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  in den Versuchsschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LSL

$\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$	Testosteron	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	- 0.14	- 0.10
Infekt.gr. 2	- 0.33	0.34

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 55: Korrelation des Serumtestosteronspiegels mit dem  $\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$  in den Versuchsschnitten (VA) 2 und 3 in den Infektionsgruppen 1 und 2 der Herkunft LB

$\log \text{EpG}_{\text{ges.}}$	Testosteron	
	VA 2	VA 3
Infekt.gr. 1	- 0.18	0.33
Infekt.gr. 2	- 0.23	- 0.25

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

Tab. 56: Korrelation des Serumtestosteronspiegels mit der Wurmbürde in den Versuchsschnitten (VA) 2 und 3 in der Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL und LB

Wurmbürde	Testosteron	
	VA 2	VA 3
LSL	- 0.19	- 0.12
LB	- 0.33	0.27

VA 1 = vor Infektion; VA 2 = Präpatenz; VA 3 = Patenz *A. galli*; VA 4 = nach Entwurmung

## 5 DISKUSSION

### 5.1 Parasitäre Infektion und Leistungsparameter

Die gewählte Infektionsdosis von insgesamt 750 *Ascaridia galli*-Eiern pro Tier führte bei den vorliegenden Untersuchungen bei gesunden Legehennen der Herkunft Lohmann LSL und Lohmann Brown zu keiner klinischen Erkrankung.

Klinische Symptome in Form von Abgeschlagenheit, Inappetenz und Gewichtsverlust wurden nur bei einer LSL-Henne während der Präpatenz der *Ascaridia galli*-Infektion beobachtet; alle anderen infizierten Tiere wiesen während der gesamten Untersuchung ein ungestörtes Allgemeinbefinden auf. Da die betroffene Henne bereits vor der experimentellen Infektion das geringste Körpergewicht von allen Tieren der Infektionsgruppen aufwies, kann davon ausgegangen werden, dass sie durch eine zurückliegende Erkrankung bereits geschwächt war und deshalb an der parasitären Infektion klinisch erkrankte. Laut KASSAI (1999) verlaufen mäßige Spulwurminfektionen meist inapparent. So beobachteten PERMIN et al. (1998a) und DAHL et al. (2002) bei Legehennen der Herkunft Lohmann Brown, bzw. GAULY et al. (2002) bei Legehennen der Herkunft Lohmann Brown und Lohmann LSL, keinerlei klinische Symptome nach experimentellen *Ascaridia galli*-Infektionen mit  $500 \pm 50$  und  $1000 \pm 50$  bzw. 250 embryonierten Spulwurmeiern. Auch HIEPE und SCHUSTER (1992) schreiben, dass ältere Tiere aufgrund ihrer erhöhten Immunität gegenüber Spulwurminfektionen nur wenig ausgeprägte klinische Symptome zeigen und lediglich als Eiausscheider fungieren. Es ist also davon auszugehen, dass es bei gesunden Legehennen selbst mit hohen Infektionsdosen schwierig ist, klinische Symptome einer Askaridose hervorzurufen. Die insgesamt 750 embryonierten Eier pro Tier in den vorliegenden Untersuchungen müssten demnach mindestens verdoppelt werden, um eventuell stärkere Auswirkungen bei den Hennen beobachten zu können.

Die Parasiteneiausscheidung begann bei beiden Herkünften fünf Wochen *p.i.*, die Präpatenz betrug somit ungefähr 35 Tage, was mit den Angaben von HIEPE und SCHUSTER (1992) übereinstimmt, die für *Ascaridia galli* eine Präpatenz zwischen 27 und 56 Tagen je nach Alter und Befallsstärke der Tiere angeben. PERMIN et al. (1998b) beobachteten bereits nach 28 Tagen erste Eiausscheidungen bei *A. galli*-infizierten Lohmann Brown-Hennen. IKEME (1973) berichtet dagegen von einer Präpatenz von 51 Tagen bei 18 Wochen alten Legehennen.

Bis auf ein Tier der Herkunft LB schieden alle infizierten Tiere bei mindestens zwei Probennahmen *Ascaridia galli*-Eier im Kot aus.

Eine natürliche Reinfektion der Infektionsgruppen bzw. eine natürliche Infektion der Kontrollgruppen mit *A. galli* konnte durch die regelmäßige Reinigung der Abteile weitgehend ausgeschlossen werden. Trotzdem wäre die Entwicklung einzelner Spulwurmeier zur infektiösen Larve III im Zeitraum der Untersuchungen möglich gewesen. Daher fanden regelmäßige Kotuntersuchungen und zwei Entwurmungen der Kontrollgruppen in der 35. und 38. Lebenswoche statt.

Die Eizahl im Kot wird häufig als ein Maß für die Höhe der Wurmbürde verwendet (TRAIN und HANSEN, 1968). Im vorliegenden Versuch bestand, wie auch bei TRAIN und HANSEN (1968) und PERMIN und RANVIG (2001), eine signifikant positive Korrelation zwischen der Eizahl pro Gramm Kot (EpG) und der Höhe der Wurmbürde, jedoch können noch verschiedene andere Faktoren wie Stress, Futterzusammensetzung sowie Alter und Länge der weiblichen Würmer Einfluss auf die Eiausscheidung nehmen (TRAIN und HANSEN, 1968).

Die signifikant geringeren Eizahlen pro Gramm Kot (EpG) sowie die signifikant geringere Wurmbürde bei der Herkunft LB im Vergleich zu der Herkunft LSL beruhen wahrscheinlich auf genetischen Unterschieden zwischen den weißen und braunen Legehybriden. Bereits in frühen Studien erwiesen sich weiße Leghorn empfänglicher für Spulwurminfektionen als schwerere Rassen (ACKERT et al., 1935b). GAULY et al. (2002) stellten fest, dass Lohmann Brown-Hennen weniger empfänglich für *A. galli*-Infektionen sind als Lohmann LSL-Hennen. PERMIN und RANVIG (2001) ermittelten ebenfalls für Lohmann Brown-Hennen eine höhere Resistenz gegen *Ascaridia galli* als für Hennen der Dänischen Landrasse. Der signifikante Abfall der EpG-Werte von Woche 9 zu Woche 11 *p.i.* bei der braunen Herkunft in den vorliegenden Untersuchungen beruht wahrscheinlich auf der raschen Entwicklung einer Immunität der Tiere gegen die Askariden.

*Ascaridia galli*-Infektionen können negative Auswirkungen auf die Gewichtszunahme von Jungtieren haben (REID und CARMON, 1958; IKEME, 1971c; RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991; PERMIN und RANVIG, 2001). PERMIN et al. (1998a) stellten fest, dass infizierte Legehennen der Herkunft Lohmann Brown signifikant geringere Zunahmen aufwiesen als die Tiere der nicht infizierten Kontrollgruppe. GAULY et al. (2002) wiesen nur bei infizierten Hennen der Herkunft Lohmann LSL eine signifikant geringere Gewichtsentwicklungsrate als bei Kontrolltieren der gleichen Herkunft nach. Bei der Herkunft Lohmann Brown konnte hier dagegen kein Unterschied zwischen der infizierten Gruppe und der Kontrollgruppe festgestellt werden. Auch DAHL et al. (2002) fanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zunahmen von *A. galli*-infizierten LB-Hennen und den Kontrolltieren. In den vorliegenden Untersuchungen wurde die

Gewichtsentwicklung sowohl bei den LSL-Hennen, als auch bei den LB-Hennen nicht von der parasitären Infektion beeinflusst, was auf das fortgeschrittene Alter der Tiere zum Zeitpunkt der Infektion zurückgeführt werden könnte.

Der kurzfristige Gewichtseinbruch in allen Gruppen der Herkunft LB in der 28. Lebenswoche beruhte vermutlich auf einer verminderten Akzeptanz der Futtercharge in diesem Zeitraum. So lag die Häufigkeit der Verhaltensweise Futteraufnahme im Durchschnitt aller LB-Gruppen in den ersten beiden Versuchsabschnitten unter derjenigen der Herkunft LSL. Ein Zusammenhang mit der kurz zuvor ausgeführten experimentellen *Ascaridia galli*-Infektion kann ausgeschlossen werden, da die Infektionsgruppen und die Kontrollgruppe gleichermaßen von dem Gewichtsabfall betroffen waren. Auch bei der durchgeführten klinischen Untersuchung konnten keinerlei Symptome oder Erreger einer Erkrankung festgestellt werden. Das Allgemeinbefinden der Tiere war unverändert gut. Nach Einsatz eines Legehennenalleinfutters, mit ähnlichen Inhaltsstoffen aber etwas gröberer Körnung wie das vorherige, nahmen die Tiere sofort mehr Futter auf, was in einer Gewichtszunahme resultierte. Der Grund für die verminderte Akzeptanz des Futters war nicht feststellbar, in Frage kommt eine veränderte Futterzusammensetzung, eine geschmackliche Veränderung oder ein zu hoher Feinheitsgrad der betroffenen Futtercharge.

In den vorliegenden Untersuchungen war bei beiden Herkunftsn die Beziehung zwischen den Zunahmen und den parasitären Parametern (EpG und Wurmbürde) vorwiegend negativ. Die Körpergewichte waren bei der Herkunft LB tendenziell bzw. hoch signifikant negativ mit dem EpG-Wert bzw. der Wurmbürde korreliert. Eine negative Beziehung zwischen der Wurmbürde und den Körpergewichten von *A. galli*-infizierten Hühnern könnte laut GAULY et al. (2001) auf eine Nährstoffkonkurrenz zwischen dem Parasiten und dem Wirt hinweisen. Gleichzeitig zeigt die negative Korrelation nach Meinung der Autoren, welche potentielle Wirkung der Nematodenbefall auf wirtschaftlich wichtige Parameter haben kann. Auch RAMADAN und ABOU ZNADA (1991) und IKEME (1971c) beschreiben eine Verlangsamung der Körpergewichtsentwicklung proportional der Höhe der verabreichten Infektionsdosis. REID und CARMON (1958) weisen darauf hin, dass die Höhe des Gewichtsverlustes abhängig von der Höhe der Wurmzahl bei *Ascaridia galli*-Infektionen ist.

Die geringere Legeleistung der LB-Hennen in den ersten zwei Versuchsabschnitten im Vergleich zu den LSL-Hennen ist vermutlich eine Folge der bereits erwähnten verminderten Futteraufnahmeaktivität zu dieser Zeit bei der braunen Herkunft. Insgesamt wurde die Legeleistung bei beiden Herkunftsn nicht signifikant von der Infektion beeinflusst, was mit den Ergebnissen von ACKERT und HERRICK (1928), PERMIN et al. (1998a), DAHL et al. (2002) und GAULY et al. (2002) übereinstimmt. Laut

HIEPE und SCHUSTER (1992) sinkt die Legeleistung bereits bei mittelgradigem Spulwurmbefall; nach KASSAI (1999) ist sie erst bei starkem *A. galli*-Befall vermindert. DAHL et al. (2002) und GAULY et al. (2002) fanden bei ihren Untersuchungen keine Beeinflussung der Eigewichte durch die *Ascaridia galli*-Infektion bei Legehennen. Im vorliegenden Versuch wurden die Eigewichte im Gegensatz zu der Herkunft LSL bei den LB-Hennen von der Spulwurminfektion negativ beeinflusst. Beide Infektionsgruppen wiesen dabei sowohl während der Präpatenz als auch während der Patenz von *A. galli* geringere Eigewichte auf als die Kontrollgruppe. Auch nach der Entwurmung blieb diese Erniedrigung im Vergleich zur Kontrollgruppe noch bestehen. Demnach brauchten die Legehennen anscheinend länger als vier Wochen, um sich von der Schwächung durch den Parasiten zu erholen.

Aufgrund der geringen Anzahl von Versuchstieren pro Gruppe ist eine Beurteilung der erfassten Leistungsparameter generell schwierig. Um genauere Angaben über den Einfluss der parasitären Infektion auf die Leistung von Legehennen zu erhalten, müssten mehr Tiere in die Untersuchungen mit einbezogen werden.

## 5.2 Ethologische Untersuchungen

### 5.2.1 Nahrungsaufnahmeverhalten

Laut CROMPTON (1984), THOMPSON (1990) und KYRIAZAKIS et al. (1998) ist die freiwillige verminderte Nahrungsaufnahme oder auch Anorexie charakteristisch für viele parasitäre Infektionen. Auch bei *Ascaridia galli*-Infektionen wird Inappetenz als Symptom beschrieben (ACKERT und HERRICK, 1928; IKEME, 1971a; BUCHWALDER et al., 1977; RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991; HIEPE und SCHUSTER, 1992; KASSAI, 1999), das vorwiegend während der histotropen Phase der Larven auftritt (ACKERT und HERRICK, 1928; IKEME, 1971a; BUCHWALDER et al., 1977). Eine erhöhte Futteraufnahme wird dagegen häufig gezeigt, wenn die Tiere sich von der Infektion erholt haben und nur noch adulte Würmer beherbergen (ACKERT und HERRICK, 1928; IKEME, 1971a).

In den vorliegenden Untersuchungen konnte bei keiner der beiden Herkünfte eine verminderte Futteraufnahme infolge der parasitären Infektion festgestellt werden. Im Gegenteil, die LSL-Hennen der Infektionsgruppe 2 zeigten während der gesamten Infektionsphase eine signifikant erhöhte Futteraufnahmeaktivität, die nach der Entwurmung wieder auf die Werte vor der Infektion abfiel. Auch beide Infektionsgruppen der Herkunft LB zeigten, im Gegensatz zur Kontrollgruppe, eine signifikant erhöhte Häufigkeit der Futteraufnahme während der Patenz von *A. galli*. Nach der Entwurmung fiel auch hier die Futteraufnahmehäufigkeit wieder signifikant ab. Wenn die Tiere eine

erhöhte Futteraufnahmeaktivität bei der Verhaltensbeobachtung zeigen, kann davon ausgegangen werden, dass sie in dieser Zeit auch vermehrt Futter verbrauchen, um ihre Leistung aufrechterhalten zu können. HIEPE und SCHUSTER (1992) berichten ebenfalls von einem erhöhten Futtermittelverbrauch bei *A. galli*-infizierten Hühnern. Da die Infektionsgruppen beider Herkünfte im Vergleich zu den jeweiligen Kontrollgruppen zu keinem Zeitpunkt der Infektion signifikant höhere Leistungsparameter aufwiesen, im Falle des Eigewichtes bei der Herkunft LB sogar unter den Werten der Kontrollgruppe lagen, könnte die erhöhte Futteraufnahmeaktivität ein Hinweis auf eine verminderte Nährstoffverwertung bei den infizierten Tieren sein. HILBRICH (1978) berichtet von unzureichender Futtermittelverwertung als Folge eines Wurmbefalls bei Geflügel. Laut HOLMES und ZOHAR (1990) können Parasiten direkt oder indirekt eine Nährstoffarmut im Wirtsorganismus hervorrufen, indem sie mit dem Wirt um Nahrung und Energie konkurrieren oder das Gewebe schädigen und damit oder auf andere Weise energie- und nährstoffverbrauchende Abwehrreaktionen des Wirtes stimulieren. Zusätzlich können Parasiten gastrointestinale Funktionen wie Absorption und Darmmotilität beeinflussen. VASSILEV et al. (1973) berichten von einer gestörten Absorption von Nährstoffen bei *Ascaridia galli*-Infektionen. RAMADAN und ABOU ZNADA (1991) vermuten, dass der verminderte Proteingehalt in Muskulatur und Leber *A. galli*-infizierter Tiere u.a. durch eine verminderte Absorption von Nährstoffen im Darm verursacht wird, der verminderte Glykogengehalt dieser Organe könnte ihrer Meinung nach daraus resultieren, dass der Wurm Nährstoffe des Wirtes verbraucht um selbst Energie zu gewinnen.

Die insgesamt geringere Futteraufnahmeaktivität der LB-Hennen, im Vergleich zu den LSL-Hennen, beruhte vor allem auf der verminderten Futteraufnahmehäufigkeit der braunen Hennen in den ersten beiden Versuchsabschnitten. Diese wiederum steht vermutlich in engem Zusammenhang mit der bereits erwähnten verminderten Futterakzeptanz der Herkunft LB in dieser Zeit. SAVORY und MANN (1997) fanden keinen Unterschied in der Futteraufnahmeaktivität bei ethologischen Untersuchungen an weißen und braunen Leghorn im Alter von 0-24 Wochen.

Im Gegensatz zur Herkunft LB wurde die Nahrungssuche (Bodenpicken und Scharren) bei der Herkunft LSL durch die parasitäre Infektion teilweise beeinflusst. Die Häufigkeit des Bodenpickens verringerte sich in Infektionsgruppe 2 und die Häufigkeit des Scharrens in beiden Infektionsgruppen dieser Herkunft signifikant. Nach der Entwurmung steigerte die Infektionsgruppe 2 wieder die Häufigkeit der beiden Verhaltensweisen. Diese negative Beeinflussung des Nahrungssucheverhaltens durch den Parasiten bei der Herkunft LSL deutet auf eine verminderte Aktivität der infizierten Tiere hin. Das Scharren verringerte sich auch in der Kontrollgruppe der Herkunft LSL, jedoch in

einem geringern Ausmaß als bei den Infektionsgruppen; somit ist bei dieser Verhaltensweise ein zusätzlicher Alterseffekt nicht auszuschließen. CHANNING et al. (2001) beobachteten bei ihren Untersuchungen an Legehennen eine Abnahme der Futtersuche mit steigendem Alter. Auch HOCKING et al. (2001) beschreiben einen Abfall der Futtersucheaktivität von der 19. zur 29. Lebenswoche bei Tetra und ISA Brown Legehybriden.

Die Kontrollgruppe der Herkunft LB scharrte etwas häufiger als die der Herkunft LSL. In der Verhaltensweise Bodenpicken unterschieden sich die Herkünfte dagegen nicht signifikant. SAVORY und MANN (1997) beobachteten bei jungen weißen Leghorn signifikant mehr Scharren und Bodenpicken (Futtersuche) als bei braunen Leghorn.

Laut CHANNING et al. (2001) verringert sich die Wasseraufnahme mit zunehmendem Alter von Legehennen. Auch die LSL-Hennen zeigten einen tendenziellen Rückgang der Wasseraufnahme bis zum Ende des Durchgangs in allen Gruppen, die LB-Hennen jedoch nicht. Ein Einfluss der parasitären Infektion auf das Wasseraufnahmeverhalten konnte bei keiner der beiden Herkünfte festgestellt werden. Nur die Infektionsgruppe 1 der Herkunft LB sank kurzfristig während der Präpatenz signifikant in der Häufigkeit der Wasseraufnahme ab.

Im Vergleich zu den leichteren LSL-Hennen nahmen die mittelschweren LB-Hennen insgesamt etwas häufiger Wasser auf. SAVORY und MANN (1997) stellten bei Beobachtungen an Legehybriden im Alter von 0-24 Wochen dagegen fest, dass braune Leghorn signifikant weniger Wasseraufnahme zeigten als weiße Leghorn. STÖVE (1977) gibt an, dass die Wasseraufnahme u.a. von der Rasse, dem Alter, der Futteraufnahme und in Zusammenhang damit vom Körpergewicht der Tiere beeinflusst wird.

Das Objektpicken verringerte sich bei beiden Herkünften signifikant mit fortschreitendem Alter der Tiere. WENNRICH (1973) beschreibt diese Verhaltensweise als ein abtastendes, entdeckendes Picken. Die relativ hohe Pickaktivität nach Objekten im ersten Versuchsabschnitt, im Vergleich zu den folgenden, könnte also darauf zurückzuführen sein, dass die Tiere in eine neue Umgebung kamen und diese erst durch neugieriges Picken kennenlernen und entdecken mussten.

Die vermehrte Pickaktivität auf Objekte bei den LB-Hennen im Vergleich zu den LSL-Hennen ist im Zusammenhang mit einer allgemein höheren Pickaktivität und Neugier dieser Herkunft in den vorliegenden Untersuchungen zu sehen, die sich u.a. auch im Bepicken von Schuhwerk und Kleidung des Betreuungspersonals äußerte. Auch ODEN et al. (2002) stellten fest, dass weiße Legehybriden signifikant mehr auf den Pfleger und neue Objekte reagierten als braune Legehybriden, welche viel schneller auf unbekannte

Objekte zuzugingen und diese anpikkten. Die Autoren sehen dies als Hinweis darauf, dass braune Herkünfte generell weniger ängstlich und neugieriger sind als weiße Herkünfte. SAVORY und MANN (1997) beobachteten ebenfalls tendenziell mehr Picken gegen die Stallwände bei jungen braunen Leghorn als bei weißen Leghorn.

### 5.2.2 Fortbewegungs- und Ruheverhalten

Die *Ascaridia galli*-Infektion führte bei beiden Infektionsgruppen der Herkunft LSL im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer signifikant geringeren Fortbewegungsaktivität, die nach der Entwurmung wieder anstieg. Der Unterschied zwischen den infizierten Gruppen und der Kontrollgruppe war dabei während der Patenz am deutlichsten. Bei der Herkunft LB fiel in allen Gruppen mit zunehmendem Alter die Bewegungsaktivität ab. Dabei verringerte jedoch die Infektionsgruppe 2 ebenfalls während der Patenz ihr Fortbewegungsverhalten im Vergleich zur Kontrollgruppe stärker und steigerte es wieder leicht nach der Entwurmung. HOCKING et al. (2001) beobachteten ebenfalls einen leichten Abfall der Bewegungsaktivität zwischen der 19. und 29. Lebenswoche bei ISA Brown und Tetra Legehybriden. CHANNING et al. (2001) fand keine Veränderung des Fortbewegungsverhaltens mit zunehmendem Alter von Legehennen.

Eine reduzierte Aktivität ist laut HOLMES und ZOHAR (1990) ein häufiges Symptom von parasitären Infektionen, die auf einer direkten Schädigung der Muskulatur, einer verminderten Energieversorgung des Wirtes oder auf Modulationen im neuroendokrinen System beruhen kann. Bei Nagern führen Infektionen mit *Trichinella spiralis* (RAU, 1983a; RAU und PUTTER, 1984; ZOHAR und RAU, 1986), *Schistosoma mansoni* (KAVALIERS und PODESTA, 1988) und *Nippostrongylus brasiliensis* (PRYOR et al., 1998) zu einer herabgesetzten lokomotorischen Aktivität. WEBSTER (1994) fand bei Infektionen mit monoxenen Parasiten keine Veränderungen im Aktivitätsniveau von Ratten, der heteroxene Parasit *Toxoplasma gondii* jedoch führte zu einer erhöhten Aktivität bei den Tieren. Der Autor folgert daraus, dass der Parasit das Verhalten seines Zwischenwirtes verändert, um seine eigene Übertragung auf den Endwirt (Katze) zu fördern. Amerikanische Turmfalken, die mit *Trichinella pseudospiralis* infiziert sind, weisen wiederum eine reduzierte Aktivität auf, die wahrscheinlich auf der direkten Schädigung der Muskulatur durch den Parasiten und den dadurch entstehenden Schmerzen beruht (SAUMIER et al., 1988). Auch bei *Ascaridia galli*-Infektionen wird häufig eine verminderte Aktivität bei den Wirtstieren beobachtet (ACKERT und HERRICK, 1928; IKEME, 1971a; RAMADAN und ABOU ZNADA, 1991; HIEPE und SCHUSTER, 1992). Ursache hierfür ist möglicherweise eine dosisabhängige Energieunterversorgung durch die parasitäre Infektion.



Die nicht infizierten LSL-Hennen zeigten in den vorliegenden Untersuchungen insgesamt mehr Fortbewegung als die nicht infizierten LB-Hennen. Dies ist auf den Abfall der Bewegungsaktivität der braunen Legehennen mit steigendem Alter in der vorliegenden Untersuchung zurückzuführen. Auch SAVORY und MANN (1997) stellten fest, dass weiße Leghorn sich im Alter von 0 bis 24 Wochen häufiger bewegten als braune Leghorn.

Die Häufigkeit des Ruheverhaltens (Stehen, Sitzen und Dösen und Schlafen) wurde bei keiner der beiden Herkünfte durch die Infektion beeinflusst. Auch SAUMIER et al. (1988) fanden bei Untersuchungen an Turmfalken keine signifikanten Unterschiede im Ruheverhalten zwischen *Trichinella pseudospiralis*-infizierten Tieren und den nicht infizierten Kontrolltieren.

Bei allen Versuchsgruppen der Herkunft LSL stieg die Häufigkeit des Sitzens und Dösens und Schlafens mit zunehmendem Alter an. Bei der Herkunft LB war dieser Alterseffekt ebenfalls bei der Verhaltensweise Sitzen zu beobachten, beim Dösen und Schlafen zeigte er sich nur in Infektionsgruppe 1. CHANNING et al. (2001) beobachteten bei Untersuchungen an Legehennen zunächst einen Abfall des Ruheverhaltens mit zunehmendem Alter, mit 42-44 Lebenswochen jedoch stieg der Anteil an ruhenden Tieren wieder an, um in der Lebenswoche 50-52 wieder abzusinken. Das Stehen verdoppelte sich von der Lebenswoche 26-28 bis zur Lebenswoche 34-36 und verringerte sich von da an kontinuierlich. Im vorliegenden Versuch verringerte sich in einigen Gruppen der beiden Herkünfte die Häufigkeit der Verhaltensweise Stehen teilweise signifikant mit zunehmendem Alter der Tiere. HOCKING et al. (2001) beobachteten bei Legehennen im Alter von 19 bis 29 Wochen einen Anstieg der Verhaltensweise Stehen. Der Alterseffekt für die Verhaltensweisen Sitzen und Dösen und Schlafen bei den untersuchten Legehennen steht vermutlich in direktem Zusammenhang mit dem zunehmenden Körpergewicht und dem immer geringer werdenden agonistischen Verhalten der Tiere im Verlauf des Durchgangs, wodurch auch weniger Unruhe in den Gruppen entstand.

Insgesamt fiel auf, dass die LSL-Hennen weniger häufig standen, dafür mehr saßen und dösten und schliefen als die LB-Hennen. Zusammen mit der erhöhten Pickaktivität der LB-Hennen lässt dies auf eine allgemein stärkere Unruhe in den Gruppen der braunen Herkunft schließen. SAVORY und MANN (1997) stellten bei ihren Untersuchungen fest, dass braune Leghorn im Alter von 0 bis 24 Wochen signifikant mehr standen und tendenziell mehr saßen als weiße Leghorn.

### 5.2.3 Komfort- und Nestverhalten

SAUMIER et al. (1988) stellte bei *Trichinella pseudospiralis*-infizierten amerikanischen Turmfalken unter anderem eine verminderte Putzaktivität fest. Im vorliegenden Versuch wurde weder eine Beeinflussung des Putzens, noch des Sandbadens durch die *Ascaridia galli*-Infektion festgestellt. Lediglich ein kurzfristiger Rückgang der Putzaktivität in der Infektionsgruppe 2 der Herkünfte LB und LSL während der Präpatenz von *A. galli* konnte beobachtet werden. Auch eine Verringerung der Putzaktivität mit ansteigendem Alter der Hennen, wie CHANNING et al. (2001) sie beobachteten, konnte hier nicht festgestellt werden. Ein Alterseffekt für die Verhaltensweise Sandbaden konnte in Übereinstimmung mit CHANNING et al. (2001) ebenfalls nicht beobachtet werden. Herkunftbedingte Unterschiede im Komfortverhalten konnten in der vorliegenden Untersuchung, wie auch bei SAVORY und MANN (1997), nicht festgestellt werden.

Während die Kontrollgruppe und die Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL das Nestverhalten bis zum Ende des Durchgangs nicht signifikant veränderte, hielt sich die Infektionsgruppe 2 signifikant häufiger während der parasitären Infektion in den Nestern auf als davor. Nach der Entwurmung sank das Nestverhalten wieder tendenziell ab. Da die Erhöhung des Nestverhaltens nicht mit der Höhe der Legeleistung in diesen Versuchsabschnitten übereinstimmt, ist zu vermuten, dass die Tiere dieser Gruppe die Nester nicht nur zur Eiablage, sondern zusätzlich auch zum Ruhen nutzten. Auch FÖLSCH (1981) bemerkt, dass Nester neben Sitzstangen und Boden ein bevorzugter Ruheplatz von Hühnern sind. Oft werden die Nester auch vermehrt von rangniederen Tieren am Tag benutzt, um dominanten Tieren auszuweichen (CORDINER und SAVORY, 2001). Bei der Herkunft LB wurde keine Beeinflussung auf das Nestverhalten durch die parasitäre Infektion festgestellt.

Die insgesamt etwas höhere Häufigkeit dieser Verhaltensweise bei der weißen Herkunft, kann auf die bereits erwähnten erhöhten Werte der Infektionsgruppe 2 zurückgeführt werden.

### 5.2.4 Sozialverhalten

Das soziale Picken wurde weder bei der braunen, noch bei der weißen Legehybridherkunft durch die parasitäre Infektion beeinflusst. Die vermehrte Häufigkeit dieser Verhaltensweise in den Gruppen der LB-Hennen, steht im Einklang mit der bereits erwähnten erhöhten Pickaktivität dieser Herkunft in den vorliegenden Untersuchungen.

Ist in einer Herde die Rangordnung einmal ausgekämpft, verringert sich die Intensität des agonistischen Verhaltens in der Folgezeit (WENNRICH, 1978). Dies wird durch die Beobachtungen im vorliegenden Versuch bestätigt. Die Häufigkeit des agonistischen Verhaltens nahm, bis auf wenige Ausnahmen, mit fortschreitendem Bestehen der Gruppen bei beiden Herkünften ab. Gleiches galt für die Anzahl an agonistischen Interaktionen pro Beobachtungsstunde und Tier. Trotzdem gab es Hinweise darauf, dass die Infektionsgruppen während der Infektionsphase eine tendenziell höhere agonistische Aktivität aufwiesen als die Kontrollgruppen. So zeigten die infizierten LSL-Hennen während der gesamten Phase der parasitären Infektion eine tendenziell höhere Aggressivität als die Tiere der Kontrollgruppe, nach der Entwurmung verringerten sich die agonistischen Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde in der Infektionsgruppe 2 und lagen auf dem gleichen Niveau wie die der Kontrollgruppe. Die prozentuale Häufigkeit des agonistischen Verhaltens erhöhte sich nur in Infektionsgruppe 1 während der Patenz von *A. galli* tendenziell. Bei den LB-Hennen stieg die Häufigkeit des agonistischen Verhaltens in Infektionsgruppe 2 ebenfalls während der Patenz von *A. galli* an. Die Infektionsgruppe 1 sank im Vergleich zur Kontrollgruppe nur geringgradig in ihrer agonistischen Aktivität ab. Damit trat bei den infizierten Tieren in diesem Versuchsabschnitt tendenziell mehr agonistisches Verhalten auf als bei den Kontrolltieren. Die Gesamt aggressivität (agonistische Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde) wurde durch die Infektion bei der braunen Herkunft nicht beeinflusst. Mäuse mit einer congenitalen *Toxoplasma gondii*-Infektion weisen eine erhöhte territoriale Aggressivität auf, gleichzeitig zeigten die infizierten Tiere weniger Fluchtverhalten als nicht infizierte Tiere (ARNOTT et al., 1990). Infektionen mit *Trichinella spiralis* (EDWARDS, 1988), *Toxocara canis* (COX und HOLLAND, 1998) und *Taenia crassiceps* (GOURBAL et al., 2002) dagegen führten bei Mäusen zu einer verminderten Aggressivität. Bei Turmfalken, die mit *Trichinella pseudospiralis* infiziert sind, konnten SAUMIER et al. (1988) keine Veränderung bei aggressiven Verhaltensweisen im Vergleich zu den Kontrolltieren feststellen.

Nach ENGELMANN (1984a) ist die Aggressivität bei einzelnen Rassen oder Linien teilweise erblich verankert. Im vorliegenden Versuch zeigten die mittelschweren LB-Hennen eine signifikant höhere agonistische Aktivität als die leichten LSL-Hennen, was auch durch die Auswertung der agonistischen Interaktionen pro Tier und Beobachtungsstunde bestätigt werden konnte. BESSEI (1984) berichtet im Gegensatz dazu von einer höheren Aggressivität bei leichten Rassen. Laut HUGHES et al. (1997) gibt es jedoch keine konkreten Hinweise dafür, dass leichtere Hybriden generell eine höhere Aggressivität aufweisen als mittelschwere Hybriden. So beobachteten CRAIG und GUHL (1969) durchschnittlich ungefähr gleich viele agonistische Interaktionen pro

Stunde bei mittelschweren (Rhode Island Red) und leichten (White Leghorn) Legehennen. ODEN et al. (2002) fanden keinen Unterschied in der Aggressivität zwischen braunen und weißen Legehennen. Auch SAVORY und MANN (1997) beobachteten bei jungen weißen und braunen Leghorn ungefähr gleich viele aggressive Pickschläge.

Die einmal festgelegte Rangordnung der weißen und braunen Legehennen veränderte sich in den Kontrollgruppen und den Infektionsgruppen bis zum Ende des Durchgangs nicht wesentlich. Die parasitäre Infektion führte also zu keiner Verschiebung der Rangordnung in den Infektionsgruppen. Kranke Tiere fallen vor allem aufgrund ihres veränderten Aussehens und Verhaltens in der Rangordnung ab (ENGELMANN, 1983). In den vorliegenden Untersuchungen konnten, wie bereits erwähnt, bei den infizierten Hennen, bis auf ein Tier, das nicht in die Auswertung miteinbezogen wurde, keine klinischen Symptome festgestellt werden. Eine Veränderung des Aussehens, wie z.B. ein Zurückbilden oder Verblassen der Kopfanhänge, konnte ebenfalls nicht beobachtet werden. Die zuvor beschriebenen Verhaltensänderungen reichten anscheinend nicht aus, um eine Änderung der sozialen Stellung der infizierten Tiere innerhalb einer bereits festen Rangordnung hervorzurufen. Dabei spielte sicherlich auch die Tatsache eine Rolle, dass alle Hennen der Infektionsgruppen mit *Ascaridia galli* infiziert waren und demnach alle Tiere mehr oder weniger die gleichen Verhaltensänderungen aufwiesen. FREELAND (1981) und GOURBAL et al. (2002) stellten bei Untersuchungen an Nagern fest, dass bereits bestehende Dominanzverhältnisse durch eine parasitäre Infektion der dominanten Tiere nicht verändert werden. RAU (1983b und 1984a) ermittelte dagegen, dass *Trichinella spiralis* infizierte hochrangige Mäuse ihre Dominanz aufgrund der Infektion verloren. Treffen fremde Mäuse aufeinander, so verhindert eine parasitäre Infektion das Erreichen eines hohen Ranges (FREELAND, 1981; RAU, 1983b; GOURBAL et al., 2002). Auch ZUK et al. (1998) stellten fest, dass *A. galli*-infizierte Hennen bei einer neu zusammengestellten Gruppe weniger häufig einen hohen Rang erreichen als nicht infizierte Tiere. BERDOY et al. (1995) fanden keinerlei Beeinflussung des Parasiten *Toxoplasma gondii* auf den sozialen Status von Ratten.

Zwischen der Aggressivität bzw. dem sozialen Status und der Höhe des parasitären Befalls konnte bei den LSL-Hennen während der *Ascaridia galli*-Infektion keine gesicherte Beziehung festgestellt werden. Bei den LB-Hennen waren die Parameter teilweise signifikant negativ miteinander korreliert. Da sich der soziale Status, wie bereits erwähnt, nicht wesentlich während des Durchgangs veränderte, kann davon ausgegangen werden, dass bei Tieren dieser Herkunft, die bereits vor der Infektion einen niederen Rang belegten, die Infektion in einem stärkeren Ausmaß auftrat als bei dominanten Tieren. Ursache dafür könnte eine effizientere Immunabwehr und/oder ein

besserer Allgemeinzustand von hochrangigen Tieren sein (MØLLER et al., 1993). So stellten ZUK und JOHNSEN (2000) fest, dass niederrangige Bankivahühner eine schlechtere Immunabwehr aufweisen als dominante Tiere. TUSCHERER et al. (1998) machten die gleiche Beobachtung bei Schweinen. Im Gegensatz dazu ermittelte HALVORSEN (1986), dass dominante Rentiere einem höheren Risiko einer parasitären Infektion ausgesetzt sind als niederrangige Tiere. HAUSFATER und WATSON (1976) fanden bei Untersuchungen an männlichen Pavianen eine positive Korrelation zwischen dem sozialen Rang und der Höhe des Parasitenbefalls, wohingegen MÜLLER und GRAF (1996) bei der gleichen Tierart keine signifikante Korrelation zwischen den beiden Parametern ermitteln konnten. CREEL et al. (1996) vermuten, dass rangniedere Tiere in Gefangenschaft generell größerem Stress ausgesetzt sind, da sie dominanten Tieren nicht ausweichen können. In freier Wildbahn dagegen müssen ranghohe Tiere häufig ein hohes Maß an Aggressivität aufweisen, was ebenfalls zu sozialem Stress führt. Dieser führt wiederum über erhöhte Glukokortikoidspiegel zu Immunsuppressionen und einer erhöhten Empfänglichkeit für parasitäre Infektionen (ZUK und McKEAN, 1996).

Laut BESSEI (1984) nehmen schwere Hühner innerhalb einer Rasse oder Linie oftmals einen höheren Rang ein als leichtere Tiere. Auch ZUK et al. (1998) beobachteten bei nicht parasitär infizierten Bankivahühnern eine positive Beziehung zwischen dem sozialen Rang und dem Körpergewicht, bei *A. galli*-infizierten Tieren war dieser Zusammenhang weniger deutlich. Bei der vorliegenden Untersuchung hatte das Körpergewicht nur einen geringen Einfluss auf den sozialen Rang der Legehennen. Die Korrelation zwischen den beiden Parametern war bei den LSL-Hennen sowohl in den Infektionsgruppen, als auch in der Kontrollgruppe tendenziell positiv, bei den LB-Hennen waren sie nur teilweise tendenziell positiv miteinander korreliert. Auch COLLIAS (1943) ermittelte nur eine tendenziell positive Beziehung zwischen dem Rang und dem Körpergewicht von Hennen. TSUTSUI und ISHII (1981) konnte bei Japanischen Wachteln innerhalb einer festen Rangordnung keine Korrelation zwischen den beiden Parametern ermitteln.

### 5.3 Serumtestosteronkonzentration

Produktionsstätte von Androgenen beim weiblichen Säugetier sind neben dem Ovar auch die Nebennierenrinde und die Plazenta (BAMBERG, 1994). In den Thekazellen des Vogelovars werden ebenfalls, neben Östrogenen auch Androgene aus Progesteron, dem Produkt der benachbarten Granulosazellen, gebildet (WITTMANN, 1994). Laut GILBERT (1971) wurden die Hormone Progesteron und Testosteron auch in den Nebennieren von Vögeln nachgewiesen. TANABE et al. (1979) fanden im Ovar von

ausgewachsenen Hennen eine Testosteronkonzentration von durchschnittlich 1,4 pg/mg und in den Nebennieren eine Konzentration von durchschnittlich 1,1 pg/mg, die durchschnittliche Plasmakonzentration des männlichen Geschlechtshormons betrug bei den Tieren 369,8 pg/ml. JOHNSON und VAN TIENHOVEN (1980) ermittelten Testosteronkonzentrationen im Bereich von ca. 200 bis 500 pg/ml im Blut von Legehennen und stellten fest, dass die Werte 8 Stunden vor der Ovulation einen Peak erreichen, um dann wieder abzufallen. ETCHES (1990) dagegen fand Basaltestosteronkonzentrationen von ca. 500 pg/ml mit einem Peak (ca. 1400 pg/ml) 6 Stunden vor der Eiablage. Die ermittelten durchschnittlichen Serumtestosteronwerte im vorliegenden Versuch lagen mit 128,8 pg/ml für die LSL-Hennen und 140,4 pg/ml für die LB-Hennen etwas unterhalb dieser Werte. ROEPSTORFF et al. (1999) fanden jedoch mit durchschnittlich 36 bis 117 pg/ml noch geringere Serumtestosteronkonzentrationen bei Untersuchungen an Lohmann Brown-Hennen.

Durch das Zusammenwirken mit anderen Hormonen sind Androgene für die weibliche Fortpflanzung durchaus wichtig. So wird die Albuminsekretion des Eileiters erst von einer Kombination von Östrogen und Androgen oder Progesteron ausgelöst (BRANT und NALBANDOV, 1956) und injizierte Androgene bewirken in teilweise dosisabhängiger Wirkung eine Ovulation bei der Henne (CROZE und ETCHES, 1980). Neben diesen physiologischen Effekten beeinflussen Steroidhormone durch die Regulation der Synthese von verschiedenen Neurotransmittern und anderen hypothalamischen Hormonen in steroidrezeptiven Systemen des zentralen Nervensystems auch die Ausprägung geschlechtsspezifischer Verhaltensmuster, wie z.B. das Balzverhalten (GERSTENBERGER und BARTH, 2000). So erhöhen Injektionen von Androgenen generell die Aggressivität bei männlichen und weiblichen Hühnern (ALLEE et al., 1939; GUHL, 1958; ANDREW, 1975a; ASTININGSIH und ROGERS, 1996). Weiterhin führt die Verabreichung von Testosteron an Legehennen zu einer Vergrößerung des Kammes, Rückgang der Legeleistung (ALLEE et al., 1939; WILLIAMS und Mc GIBBON, 1956) und zum Auftreten von männlichen Verhaltensweisen wie Krähen und Balzbewegungen (ALLEE et al., 1939). Auch ROEPSTORFF et al. (1999) beobachteten im Zusammenhang mit den erhöhten Testosteronspiegeln im Blut von *A. galli*-infizierten Legehennen vermehrt männliche Verhaltensweisen wie Balzverhalten und Aggressivität. Da die Aggressivität (KIM und ZUK, 2000) und auch die Kammgröße (ALLEE et al., 1939; COLLIAS, 1943; CLOUTIER et al., 1996) den sozialen Rang eines Huhnes positiv beeinflussen, ist ein Aufstieg in der Rangordnung durch künstlich erhöhte Testosteronspiegel möglich (ALLEE et al., 1939; ALLEE und FOREMAN, 1955; ROGERS und ASTININGSIH, 1991). In den vorliegenden Untersuchungen reichte die Erhöhung der Testosteronspiegel nicht aus, um eine

Veränderung der Rangordnung hervorzurufen. Auch die Aggressivität wurde nicht von der Höhe des Testosteronwertes beeinflusst.

Nach der „challenge“ Hypothese von WINGFIELD et al. (1987) sind der soziale Rang und die Aggressivität bei Vögeln nur dann mit dem Testosteronwert im Blut korreliert, wenn die soziale Rangordnung innerhalb einer Gruppe instabil ist. Da in der vorliegenden Untersuchung keine gesicherten Korrelationen zwischen den besagten Parametern festgestellt werden konnte, reichte anscheinend die parasitäre Infektion als sozialer Stressor nicht aus, um Veränderungen in einer festen Rangordnung und damit eine Instabilität hervorzurufen. Andere Faktoren, wie soziale Trägheit oder individuelles Erkennen der Tiere untereinander, spielten hier offensichtlich die größere Rolle.

Bei verschiedenen Untersuchungen an männlichen Tieren wurden erniedrigte Testosteronwerte im Blut als Folge einer parasitären Infektion festgestellt (DE VANEY et al., 1977; LIN et al., 1990; DUNLAP und SCHALL, 1995; LARRALDE et al., 1995; GOURBAL et al., 2002). Bei *Ascaridia galli*-infizierten Hähnen und nicht infizierten Kontrolltieren konnten JOHNSEN und ZUK (1998) dagegen keinerlei Unterschiede im Bezug auf den Plasmatestosteronwert feststellen. ZUK et al. (1990b) ermittelten eine negative Beziehung zwischen der Hodengröße und der Höhe des Spulwurmbefalls bei Hähnen. ROEPSTORFF et al. (1999) stellten fest, dass *A. galli*-infizierte Lohmann Brown-Hennen einen signifikant höheren Testosteronwert ( $117 \pm 120$  pg/ml) aufwiesen, als die nicht infizierte Kontrollgruppe ( $36 \pm 37$  pg/ml). Auch in den vorliegenden Untersuchungen erhöhten sich die Serumtestosteronwerte der Infektionsgruppen beider Herkünfte während der Patenz von *A. galli* signifikant. Bei der Herkunft LB steigerte jedoch zusätzlich auch die nicht infizierte Kontrollgruppe ihre Testosteronwerte signifikant in diesem Versuchsabschnitt. Die Entwurmung führte bei den Infektionsgruppen beider Herkünfte zu keiner Veränderung des Serumtestosteronspiegels. Die Werte der Kontrollgruppe der Herkunft LB blieben in diesem letzten Versuchsabschnitt ebenfalls unverändert, die der Herkunft LSL stiegen jedoch signifikant an.

Die Höhe des Parasitenbefalls war bei beiden Herkünften nicht gesichert mit dem Testosteronspiegel korreliert. Tendenziell bestand jedoch während der Präpatenz bei allen Infektionsgruppen eine negative Beziehung zwischen den beiden Parametern und während der Patenz eher eine positive Beziehung.

Insgesamt kann also davon ausgegangen werden, dass nur der adulte Wurm in der Lage war, in irgendeiner Weise den Testosteronspiegel bei den Hennen zu erhöhen. Die immunsuppressive Wirkung von Androgenen (GROSSMANN, 1984; ALEXANDER und STIMSON, 1988) könnte dabei für den Parasiten einen wichtigen Überlebensfaktor darstellen.

Warum die Kontrollgruppen bei beiden Herkunftsn im letzten Versuchsabschnitt bzw. bei der Herkunft LB bereits während der Patenz von *A. galli* ebenfalls erhöhte Testosteronwerte aufwiesen, ist fraglich. Eine natürliche Infektion der Kontrolltiere mit Spulwürmern kann dabei ausgeschlossen werden, da beide Kontrollgruppen zu keinem Zeitpunkt Parasiteneier im Kot ausschieden, bei der Schlachtung keine Würmer im Darmtrakt aufwiesen und zudem noch zusätzlich zweimal während des jeweiligen Durchgangs entwurmt wurden. Auch ein Alterseffekt kann ausgeschlossen werden, da alle Tiere zum Zeitpunkt der Blutentnahmen bereits geschlechtsreif waren und sich deshalb an der Hormonausschüttung nichts mehr ändern sollte. Die erhöhten Testosteronspiegel könnten auch indirekt auf einer stressinduzierten Ausschüttung von ACTH beruhen, was neben der erhöhten Freisetzung von Glukokortikoiden auch eine vermehrte Bildung von Androgenen in der Nebennierenrinde zur Folge hat (THUN und SCHWARTZ-PORSCHKE, 1994). Da parasitäre Infektionen ebenfalls zu Stress bei den betroffenen Tieren führen können (CHERNIN und MORINAN, 1985), könnte die Spulwurminfektion also auch indirekt als Stressor zu einem erhöhten Testosteronspiegel geführt haben. Die erhöhten Androgenwerte der Kontrollgruppen müssten dann ebenfalls auf erhöhtem Stress dieser Tiere in den letzten Versuchsabschnitten beruhen. Sozialer oder chronischer Stress (mangelhafte Haltungs- oder Managementsysteme) kann jedoch bei den Versuchstieren ausgeschlossen werden. Das Auftreten von akutem Stress (z.B. durch die Blutentnahme) ist unwahrscheinlich, da die Probennahmen immer nach dem gleichen System und zur gleichen Tageszeit stattfanden. Der dadurch bedingte Stress also auch immer gleichbleibend für alle Tiere war. Da nicht alle Hennen immer zum gleichen Zeitpunkt ovulieren, könnte auch die rhythmische Ausschüttung von Androgenen während eines Ovulationszykluses zu Veränderungen der Testosteronwerte bei den Legehennen geführt haben. Dies erklärt jedoch nicht, dass alle infizierten Tiere gerade zum Zeitpunkt der Patenz signifikant erhöhte Testosteronspiegel im Blut aufwiesen.

Laut SPINDLER (1988) sind die Ursachen für Veränderungen im Hormonhaushalt parasitär infizierter Tiere noch nicht geklärt. Eine Möglichkeit wäre laut Autor, dass die Synthese eines Wirtshormons induziert oder unterdrückt wird, auch eine Veränderung der Halbwertszeit von Hormonen wäre denkbar. Veränderungen in der Serumzusammensetzung könnten wiederum zu veränderten Sekretionsraten vor allem von Peptidhormonen führen und schließlich könnten auch Hierarchie- und Feedback-mechanismen komplexer Hormonsysteme durch die parasitäre Infektion beeinflusst werden. Eine direkte Sekretion von Hormonen oder Neurotransmittern durch Parasiten ist laut HOLMES und ZOHAR (1990) ebenfalls möglich. So ist bekannt, dass das Plerocercoid des Bandwurms *Spirometra erinacei* eine, dem Wachstumshormon ähnliche Substanz produziert und damit das Wachstum des Säugerwirtes stimuliert (SHIWAKU et al., 1983).



## 5.4 Schlussfolgerungen

Die teilweise signifikant negativen Korrelationen der parasitären Parameter mit der Gewichtsentwicklung bei beiden Herkünften, der tendenzielle Rückgang der Legeleistung in Infektionsgruppe 1 der LSL-Hennen während der Patenz von *A. galli*, die verminderten Eigewichte bei den Infektionsgruppen der LB-Hennen und die vermutlich verminderte Nährstoffverwertung infolge der parasitären Infektion weisen darauf hin, dass in Abhängigkeit von der Infektionsdosis die Leistung bei *Ascaridia galli*-infizierten Legehennen negativ beeinflusst werden kann.

Im Hinblick auf das Verhalten beeinflusste die parasitäre Infektion zum Teil die Aktivität, das Nahrungsaufnahme- und in geringem Maße auch das Sozialverhalten der Tiere, was voraussichtlich zu einem verminderten Wohlbefinden der Legehennen führen kann. Die Entwurmung führte zu keinerlei Veränderungen in der Rangordnung der infizierten Tiere. Die beschriebenen Verhaltensänderungen regulierten sich jedoch nach der anthelminthischen Behandlung in fast allen Fällen und die Werte der zuvor infizierten Tiere näherten sich denen der jeweiligen Kontrollgruppen wieder an.

Regelmäßige Entwurmungen sowie präventive Maßnahmen gegen Endoparasiten sind demnach bei Legehennen in alternativen Haltungssystemen sicherlich empfehlenswert. Neben der Gefahr von direkten Verlusten (v.a. bei Jungtieren und schwachen Tieren), kann somit auch indirekten Verlusten durch den Parasitenbefall vorgebeugt werden.

Insgesamt erwies sich die Herkunft LB als weniger empfänglich für die *Ascaridia galli*-Infektion und zeigte dementsprechend weniger Veränderungen im Verhalten. Gleichzeitig fiel während der Untersuchung auf, dass die braunen Legehybriden generell eine stärkere Unruhe, Pickaktivität und Neugier aufwiesen als die weißen Legehybriden.

Die Serumtestosteronwerte erhöhten sich während der Patenz von *A. galli* in allen Infektionsgruppen signifikant, jedoch steigerte auch die Kontrollgruppe der Herkunft LB ihre Werte in dieser Zeit. Nach der Entwurmung sanken die erhöhten Werte in keiner der Gruppen ab, im Gegenteil in diesem letzten Versuchsabschnitt stieg auch die Serumtestosteronkonzentration der Kontrollgruppe der Herkunft LSL an. Es kann also nicht eindeutig geklärt werden, ob allein die parasitäre Infektion zu den erhöhten Androgenspiegeln im Blut der Legehennen geführt hat. Weiterführende Untersuchungen sind hier nötig.

## 6 ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wurde der Einfluss experimenteller *Ascaridia galli*-Infektionen bei Legehennen zweier Herkünfte auf das Verhalten, den sozialen Status, den Serumentosteronspiegel und auf Leistungsparameter untersucht. Hierzu wurden im ersten Durchgang 45 Junghennen der Herkunft Lohmann LSL und im zweiten Durchgang 45 Junghennen der Herkunft Lohmann Brown, aufgeteilt in drei gleich große Gruppen (Infektionsgruppe 1 und 2, sowie Kontrollgruppe), in der 20. Lebenswoche in Bodenhaltung eingestallt. Die Infektionsgruppen wurden in der 27. Lebenswoche dreimal hintereinander im Abstand von zwei Tagen mit je 250 embryonierten *A. galli*-Eiern oral infiziert und in der 38. Lebenswoche geschlachtet (Infektionsgruppe 1) bzw. mit Flubendazol entwurmt (Infektionsgruppe 2). Nach vier weiteren Wochen wurden auch die Tiere der Infektionsgruppe 2 und der Kontrollgruppe geschlachtet. Als parasitologische Parameter wurde die Eizahl pro Gramm Kot (EpG) bei allen infizierten Tieren ermittelt, zusätzlich wurde nach der Schlachtung der Infektionsgruppe 1 die Anzahl, das Geschlecht, die Länge und das Gewicht der Spulwürmer im Darmtrakt der Tiere bestimmt.

Die Verhaltensbeobachtungen erfolgten nach der Time-Sampling-Methode an jeweils 10 Fokustieren pro Gruppe. Erfasst wurden dabei 15 Verhaltensparameter in einem 5 Minutenrhythmus. Parallel dazu wurden alle agonistischen Interaktionen innerhalb der Gruppen durchgehend während der Beobachtungszeiten erfasst und daraus der soziale Rangindex der Tiere berechnet. Gleichzeitig wurden Blutproben für die Bestimmung des Serumentosteronspiegels entnommen und die Leistungsparameter Gewichtsentwicklung, Legeleistung und Eigewichte der Legehennen ermittelt. Dabei ergaben sich folgende Ergebnisse:

- Die Gewichtsentwicklung und die Legeleistung wurde bei keiner der beiden Herkünfte signifikant durch die parasitäre Infektion beeinflusst, wenngleich die Infektionsgruppe 1 der Herkunft LSL während der Patenz von *A. galli* einen tendenziellen Rückgang der Legeleistung von 7 % aufwies. Die Eigewichte unterschieden sich bei den Infektionsgruppen der Herkunft LSL nicht von denen der Kontrollgruppe. Bei den LB-Hennen dagegen wurden diese durch die Spulwurminfektion negativ beeinflusst.

Die Körpergewichte waren bei der Herkunft LB tendenziell bzw. signifikant mit dem EpG-Wert bzw. der Wurmbürde negativ korreliert. Die Beziehung zwischen den relativen Zunahmen und den parasitären Parametern war bei beiden Herkünften vorwiegend negativ.

- Das Futteraufnahmeverhalten erhöhte sich in einer Infektionsgruppe der Herkunft LSL sowohl während der Präpatenz, als auch während der Patenz von *A. galli* signifikant. Beide Infektionsgruppen der LB-Hennen zeigten während der Patenz eine signifikant erhöhte Futteraufnahmeaktivität. Nach der Entwurmung fiel die Häufigkeit der Futteraufnahme in der Infektionsgruppe beider Herkünfte wieder signifikant ab. Die Nahrungssuche wurde nur bei der Herkunft LSL von der *A. galli*-Infektion beeinflusst. Das Bodenpicken verringerte sich in einer Infektionsgruppe, das Scharren in beiden Infektionsgruppen signifikant. Beide Verhaltensweisen wurden nach der Entwurmung wieder vermehrt ausgeführt.
- Die parasitäre Infektion führte bei den Infektionsgruppen der Herkunft LSL im Vergleich zur Kontrollgruppe vor allem während der Patenz zu einer signifikant geringeren Fortbewegungsaktivität, die nach der Entwurmung wieder leicht anstieg. Bei der Herkunft LB war dies weniger deutlich.
- Das Nestverhalten wurde bei der Herkunft LB nicht von der *A. galli*-Infektion beeinflusst. Die Infektionsgruppe 2 der Herkunft LSL hielt sich dagegen während der Präpatenz und der Patenz signifikant häufiger in den Nestern auf als vor der Infektion. Dies konnte auf ein vermehrtes Ruhen in den Nestern zurückgeführt werden.
- Obwohl sich die Rangordnung infolge der parasitären Infektion nicht veränderte, gab es bei beiden Herkünften Hinweise darauf, dass die Infektionsgruppen während der parasitären Infektionsphase (v.a. während der Patenz) eine tendenziell höhere agonistische Aktivität aufwiesen als die nicht infizierten Kontrollgruppen. Bei den braunen Legehybriden war der soziale Status bzw. die Aggressivität mit den parasitären Parametern teilweise signifikant negativ miteinander korreliert. Die weißen Legehybriden wiesen keine gesicherte Korrelation zwischen diesen Parametern auf. Das Körpergewicht hatte bei beiden Herkünften nur einen geringen Einfluss auf den sozialen Status.
- Unabhängig von der parasitären Infektion zeigte die Kontrollgruppe der Herkunft LB weniger Fortbewegung, Sitzen und Dösen und Schlafen sowie mehr Scharren, Wasseraufnahme, Objektpicken, Stehen, soziales Picken und agonistisches Verhalten als die Kontrollgruppe der Herkunft LSL.
- Die Serumtestosteronwerte stiegen in den Infektionsgruppen beider Herkünfte und der Kontrollgruppe der Herkunft LB während der Patenz von *A. galli* signifikant an. Nach der Entwurmung blieben diese Gruppen auf dem erhöhten Niveau und der Testosteronspiegel der Kontrolltiere der Herkunft LSL stieg in dieser Phase ebenfalls signifikant an. Der Einfluss der parasitären Infektion auf den Serumtestosteronspiegel bleibt damit fraglich, zumal sich auch die Korrelation zwischen den parasitären

Parametern und dem Testosteronwert zu keinem Zeitpunkt bei keiner Herkunft als signifikant erwies.

Eine gesicherte Korrelation zwischen dem Serumtestosteronspiegel und dem sozialen Status bzw. der Aggressivität bestand ebenfalls bei keiner Gruppe der beiden Herkünfte.

## 7 SUMMARY

In the present investigation the influence of experimental *Ascaridia galli* infection on the behaviour, social status, level of serum testosterone and performance parameters of two different hybrid strains of laying hens was examined. To that purpose, 45 Lohmann LSL hens in the first trial and 45 Lohmann Brown hens in the second trial were subdivided into three groups of the same size (infection groups 1 and 2, and control) and housed in a floor system from the 20th week of life. In the 27th week of life the infection groups were successively infected orally three times at two-day intervals with 250 embryonated *A. galli*-eggs. Infection group 1 was subsequently slaughtered in the 38th week of life, whereas infection group 2 was dewormed with flubendazol. After four more weeks, the animals in infection group 2 and the control were also slaughtered. The parasitological parameters used were the faecal egg counts (FEC) applied to all infected birds and, in the case of group 1, the number, sex, length and weight of roundworms in the animals' intestines established after slaughter.

Behavioural observations were carried out by focal animal observation, according to the time-sampling method, of 10 hens per group. 15 behavioural parameters were then recorded in five-minute intervals. Simultaneously, all occurrences of agonistic interaction within the groups were also recorded on an ongoing basis during the observation periods, allowing a calculation of the social rank index from every animal. Blood samples were also taken to establish the level of serum testosterone and the performance parameters of hens, including body weight development, number of eggs laid and egg weight, were thus ascertained. The following results were obtained:

- Body weight development and laying performance were not significantly influenced by the parasitic infection in either of the two strains, though the LSL infection group 1 displayed a tendency towards reduced laying performance of 7% during the patent period of *A. galli*. The egg weight of the LSL hens did not differ significantly between the control and infected animals. Conversely, the egg weight of the LB hens was influenced negatively by the roundworm infection.  
Body weight development of the LB hens was observed as being negatively correlated with the FEC value (slightly) and worm burden (significantly). The relationship between the relative body weight gain and the parasitic parameters was predominantly negative with both strains.
- The food intake behaviour rose significantly in one LSL infection group, both during the prepatent and the patent period of *A. galli*. Both LB infection groups displayed significantly increased food intake activity during the patent period. After deworming,

food intake decreased in a significant way with the infection groups of both strains.

Foraging was influenced by the *A. galli* infection only with the LSL strain. Ground pecking declined in only one infection group whereas scratching did to a significant extent in both infection groups; both behaviour types increased again after deworming.

- The parasitic infection led to a significant reduction of locomotion in the LSL infection groups as compared to that of the uninfected control, especially during the patent period. The locomotion rose again slightly, however, after the anthelmintic treatment. The phenomenon was not as evident with the LB hens.
- *A. galli* infection had no influence on the nesting behaviour of LB hens, whereas the LSL infection group 2 would spend a significantly longer time on nests during the prepatent and patent period than before being infected. This can be attributed to a need for longer resting time in the nests.
- Though ranking order did not change as a consequence of parasitic infection, there were signs in the hens of both strains that the infection groups had a tendency during the infection phase (primarily during the patent period) to display more agonistic activity than the non-infected control.

The social status and aggressiveness of the brown laying hybrids was correlated negatively - but to a partially significant extent - with the parasitic parameters. The white laying hybrids did not display a clearly established correlation with these parameters. Body weight development had only a very low influence on social status with hens of both strains.

- Independently of the parasitic infection, the LB control displayed less locomotion, sitting and sleeping and a greater tendency for scratching, drinking, object picking, standing, social pecking and agonistic behaviour as compared to the LSL control.
- The serum testosterone values rose significantly in the infection groups of both strains and the LB control during the patent period of *A. galli*. All these groups maintained this higher level even after the anthelmintic treatment, and the level of testosterone in the LSL control rose significantly during this phase. Consequently, the influence of parasitic infection on serum testosterone levels is open to debate, the more so as the correlation between the parasitic parameters and the testosterone values did not appear significant at any stage or with any of the strains.

No correlation between the serum testosterone level and the social status and/or aggressiveness could be established with certainty for any of the groups of both strains.

## 8 LITERATURVERZEICHNIS

- Ackert, J.E. (1931): The morphology and life history of the fowl nematode *Ascaridia lineata* (Schneider). *Parasitology* 23, 360-379
- Ackert, J.E. (1942): Natural resistance to helminthic infections. *J. Parasitol.* 28, 1-14
- Ackert, J.E.; Harrick, C.A. (1928): Effects of the nematode *Ascaridia lineata* (Schneider) on growing chickens. *J. Parasitol.* 15, 1-15
- Ackert, J.E.; Porter, D.A.; Beach, T.D. (1935a): Age resistance of chickens to the nematode *Ascaridia lineata* (Schneider). *J. Parasitol.* 21, 205-213
- Ackert, J.E.; Eisenbrandt, L.L.; Wolmoth, J.H.; Glading, B.; Pratt, I. (1935 b) Comparative resistance of five breeds of chickens to the nematode *Ascaridia lineata* (Schneider). *J. Agric. Res.* 50, 607-624
- Adkins, E.; Pniewski, E. (1978): Control of reproductive behaviour by sex steroids in male quail. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 92, 1169-1179
- Alexander, J.; Stimson, W.H. (1988): Sex hormones and the course of parasitic infection. *Parasitol. Today* 4, 189-193
- Allee, W.C.; Foreman, D. (1955): Effects of an androgen on dominance and subordination in six common breeds of *Gallus gallus*. *Physiol. Zool.* 28, 89-115
- Allee, W.C.; Collias, N.E.; Lutherman, C.Z. (1939): Modifications of the social status in flocks of hens by the injection of testosterone propionate. *Physiol. Zool.* 12, 412-440
- Al-Rawi, B.; Craig, J.V. (1975): Agonistic behavior of caged chickens related to group size and area per bird. *Appl. Anim. Ethol.* 2, 68-80
- Altmann, J. (1974): Observational study of behavior: Sampling methods. *Behaviour* 49, 227-267
- Andrew, R.J. (1975a): Effects of testosterone on the behaviour of the domestic chick I. Effects present in males but not in females. *Anim. Behav.* 23, 139-155
- Andrew, R.J. (1975b): Effects of testosterone on the behaviour of the domestic chick II. Effects present in both sexes. *Anim. Behav.* 23, 156-168
- Anthony, N.B.; Katanbaf, M.N.; Siegel, P.B. (1988): Response to social disruption in two lines of white leghorn chickens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 21, 243-250
- Appleby, M.C.; Hughes, B.O.; Hogarth, G.S. (1989): Behaviour of laying hens in a deep litter house. *Br. Poult. Sci.* 30, 545-553
- Arnott, M.A.; Casella, J.C.; Aitken, P.P.; Hay, J. (1990): Social interactions of mice with congenital *Toxoplasma* infection. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 84, 149-156

- Astiningsih, K.; Rogers, L.J. (1996): Sensitivity to testosterone varies with strain, sex and site of action in chickens. *Physiol. Behav.* 59, 1085-1091
- Bado, A.; Levasseur, S.; Attoub, S.; Kermorgant, S.; Laigneau, J.P.; Bartoluzzi, M.N.; Moizo, L.; Lehy, T.; Guerre-Millo, M.L.E.; Marchand-Brustel, Y.; Lewin, M.J. (1998): The stomach is a source of leptin. *Nature* 394, 790-793
- Baeumer, E. (1955): Lebensart des Haushuhnes. *Z. Tierpsychol.* 12, 387-401
- Baeumer, E. (1962): Lebensart des Haushuhnes, dritter Teil – über seine Laute und allgemeine Ergänzungen. *Z. Tierpsychol.* 19, 394-416
- Baeumer, E. (1964): Das dumme Huhn. Kosmos-Bibliothek, Franckh'sche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart Bd. 242
- Bamberg, E. (1994): Biochemie der gonadalen Steroidhormone. In: Döcke, F. (Hrsg.) *Veterinärmedizinische Endokrinologie*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 411-417
- Banks, E.M.; Wood-Gush, D.G.M.; Hughes, B.O.; Mankovich, N.J. (1979): Social rank and priority of access to resources in domestic fowl. *Behav. Proc.* 4, 197-209
- Barnard, C.J.; Behnke, J.M.; Sewell, J. (1996): Social status and resistance to disease in house mice (*Mus musculus*): status-related modulation of hormonal responses in relation to immunity costs in different social and physical environments. *Ethology* 102, 63-84
- Barnard, C.J.; Behnke, J.M.; Gage, A.R.; Brown, H.; Smithurst, P.R. (1998): The role of parasite-induced immunodepression, rank and social environment in the modulation of behaviour and hormone concentration in male laboratory mice (*Mus musculus*). *Proc. R. Soc. Lond.* 265, 693-701
- Bartoli, P.; Morand, S.; Riutort, J.J.; Combes, C. (2000): Acquisition of parasites correlated with social rank and behavioural changes in a fish species. *J. Helminthol.* 74, 289-293
- Bauer, C. (1991): Parasitologische Untersuchungsmethoden. In: Bauer, C. (Hrsg.) *Praktikum der veterinärmedizinischen Parasitologie* 2. Aufl. Verlag der Ferber'schen Universitätsbuchhandlung, Gießen, 58-60
- Berdoy, M.; Webster, J.P.; Mac Donald, D.W. (1995): Parasite-altered behaviour: is the effect of *Toxoplasma gondii* on *Rattus norvegicus* specific? *Parasitology* 111, 403-409
- Bessei, W. (1977): Einige wichtige Verhaltensweisen bei Legehennen und ihre tagesperiodischen Abläufe. *Arch. Geflügelk.* 41, 62-71
- Bessei, W. (1983): Zum Problem des Federpickens und Kannibalismus. *DGS* 24, 656-666
- Bessei, W. (1984): Das Verhalten des Huhns in der Intensivhaltung. *Jahrb. f. d. Geflügelwirtschaft*. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 87-92
- Bessei, W. (1988): Bäuerliche Hühnerhaltung. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart



- Bilčík, B.; Keeling, L.J. (2000): Relationship between feather pecking and ground pecking in laying hens and the effect of group size. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 68, 55-66
- Blockhuis, H.J.; van der Haar, J.W. (1992): Effects of pecking incentives during rearing on feather pecking of laying hens. *Br. Poult. Sci.* 33, 17-24
- Böttcher, W. (2004): Eierproduktion: Legehennenhaltung nach Haltungsformen. In: ZMP Marktbilanz - Eier und Geflügel 2004, Deutschland – EU –Weltmarkt
- Brackmann, M. (1975): Vergleichende Verhaltensuntersuchungen an Haushühnern unter verschiedenen Haltungsbedingungen mit besonderer Berücksichtigung des Sozial- und Sexualverhaltens. Diss. Tierärztliche Hochschule Hannover
- Brant, J.W.A.; Nalbandov, A.V. (1956): Role of sex hormones in albumin secretion by the oviduct of chickens. *Poult. Sci.* 35, 692-700
- Brantas, G.C. (1974): Das Verhalten von Legehennen – quantitative Unterschiede zwischen Käfig- und Bodenhaltung. In: Ursache und Beseitigung von Verhaltensstörungen bei Haustieren. Kuratorium f. Technik und Bauwesen i. d. Landwirtschaft, e.V. (Hrsg.) Darmstadt, 138-146
- Buchholz, R. (1995): Female choice, parasite load and male ornamentation in wild turkeys. *Anim. Behav.* 50, 929-943
- Buchwalder, R.; Hiepe, T.; Israel, L. (1977): Experimentelle Untersuchungen zur Alters- und Rasserresistenz des Haushuhnes bei *Ascaridia galli*-Infektionen. *Mh. Vet.-Med.* 32, 898-901
- Buschkiel, E.L.R. (1954): Untersuchungen über die Wirkung von Geschlechtshormonen auf den Befall mit parasitischen Nematoden. Diss. Universität Giessen Fb Veterinärmedizin
- Cannon, L.R.G. (1966): Concurrent *Ascaridia galli* and *Eimeria spp.* infections in fowls. *Aust. Vet. J.* 42, 250-251
- Carmichael, N.L.; Walker, A.W.; Hughes, B.O. (1999): Laying hens in large flocks in a perchery system: influence of stocking density on location, use of resources and behaviour. *Br. Poult. Sci.* 40, 165-176
- Chadfield, M.; Permin, A.; Nansen, P.; Bisgaard, M. (2001): Investigation of the parasitic nematode *Ascaridia galli* (Schränk 1788) as a potential vector for *Salmonella enterica* dissemination in poultry. *Parasitol. Res.* 87, 317-325
- Channing, C.E.; Hughes, B.O.; Walker, A.W. (2001): Spatial distribution and behaviour of laying hens housed in an alternative system. *Appl. Anim. Behav.* 72, 335-345
- Chernin, J.; Morinan, A. (1985): Analysis of six serum components from rats infected with tetrathyridia of *Mesocostoides corti*. *Parasitology* 90, 441-447
- Clayton, D.H. (1991): The influence of parasites on host sexual selection. *Parasitol. Today* 7, 329-334

- Cloutier, S.; Beaugrand, J.P.; Laguë, P.C. (1995): The effect of prior victory or defeat in the same site as that of subsequent encounter on the determination of dyadic dominance in the domestic hen. *Behav. Process.* 34, 293-298
- Cloutier, S.; Beaugrand, J.P.; Laguë, P.C. (1996): The role of individual differences and patterns of resolution in the formation of dominance orders in domestic hen triads. *Behav. Process.* 38, 227-239
- Collias, N.E. (1943): Statistical analysis of factors which make for success in initial encounters between hens. *Amer. Nat.* 77, 519-538
- Collias, N.E.; Collias, E.C. (1967): A field study of the red jungle fowl in north-central India. *Condor* 69, 360-386
- Collias, N.E.; Collias, E.C. (1996): Social organisation of red jungle fowl, *Gallus gallus*, population related to evolution theory. *Anim. Behav.* 51, 1337-1354
- Collias, N.E.; Collias, E.; Jennrich, R. (1994): Dominant red jungle fowl (*Gallus gallus*) hens in an unconfined flock rear the most young over their lifetime. *Auk* 111, 650-657
- Colwell, D.D.; Kavaliers, M. (1992): Parasitism, opioid systems and host behaviour. *Adv. Neuroimmunology* 2, 287-295
- Colwell, D.D.; Kavaliers, M. (1993): Evidence for involvement of endogenous opioid peptides in altered nociceptive responses of mice infected with *Eimeria vermiformis*. *J. Parasitol.* 79, 751-756
- Coop, R.L.; Holmes, P.H. (1996): Nutrition and parasite interaction. *Int. J. Parasitol.* 26, 951-962
- Cordiner, L.S.; Savory, C.J. (2001): Use of perches and nestboxes by laying hens in relation to social status, based on examination of consistency of ranking orders and frequency of interaction. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 71, 305-317
- Cox, D.M.; Holland, C.V. (1998): The relationship between numbers of larvae recovered from the brain of *Toxocara canis*-infected mice and social behaviour and anxiety in the host. *Parasitology*, 116, 579-594
- Craig, J.V.; Guhl, A.M. (1969): Territorial behavior and social interactions of pullets kept in large flocks. *Poult. Sci.* 48, 1622-1628
- Craig, J.V.; Ortmann, L.L.; Guhl, A.M. (1965): Genetic selection for social dominance ability in chickens. *Anim. Behav.* 13, 114-131
- Craig, J.V.; Biswas, D.K.; Guhl, A.M. (1969): Agonistic behaviour influenced by strangeness, crowding and heredity in female domestic fowl (*Gallus gallus*). *Anim. Behav.* 17, 498-506
- Creel, S.; Creel, N.M.; Monfort, S.L. (1996): Social stress and dominance. *Nature* 379, 212

- Croze, F.; Etches, R.J. (1980): The physiological significance of androgen-induced ovulation in the hen. *J. Endocr.* 84, 163-171
- Crompton, D.W. (1984): Influence of parasitic infection on food intake. *Fed. Proc.* 43, 239-245
- Cunningham, D.L. (1981): The effects of social rank and cage shape on selected behavioural and performance traits of white leghorn layers. *Poult. Sci.* 60, 2593- 2598
- Cunningham, D.L.; van Tienhoven, A. (1983): Relationship between production factors and dominance in white leghorn hens in a study on social rank and cage design. *Appl. Anim. Ethol.* 11, 33-44
- Cunningham, D.L.; van Tienhoven, A.; De Goeijen, F. (1987): Dominance rank and cage density effects on performance traits, feeding activity and plasma corticosterone levels of laying hens (*Gallus domesticus*). *Appl. Anim. Behav. Sci.* 17, 139-153
- Cunningham, D.L.; van Tienhoven, A.; Gvoryahu, G. (1988): Population size, cage area, and dominance rank effects on productivity and well-being of laying hens. *Poult. Sci.* 67, 399-406
- Dahl, C.; Permin, A.; Christensen, J.P.; Bisgaard, M.; Muhairwa, A.P.; Petersen, K.M.D.; Paulsen, J.S.D.; Jensen, A.L. (2002): The effect of concurrent infections with *Pasteurella multocida* and *Ascaridia galli* on free range chickens. *Vet. Microbiol.* 86, 313-324
- Davies, S.F.M.; Joyner, L.P. (1955): Observations on the parasitology of deep litter in poultry houses. *Vet. Rec.* 67, 193-199
- Davis, D.E.; Read, C.P. (1958): Effect of behavior on development of resistance in trichinosis. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 99, 269-272
- De Vaney, J.A.; Elissalde, M.H.; Steel, E.G.; Hogan, B.F.; Petersen, H. Del var (1977): Effect of Northern Fowl Mite, *Ornithonyssus sylviarum* (Canestrini and Fanazago) on white leghorn roosters. *Poult. Sci.* 56, 1585-1590
- Duncan, I.J.H. (1980): The ethogramm of the domesticated hen. In: Moss, R. (Hrsg.) *The laying hen and its environment*. Verlag M. Nijhoff, Den Haag, Boston, London, 4-15
- Duncan, I.J.H.; Wood-Gush, D.G.M. (1972): An analysis of displacement preening in the domestic fowl. *Anim. Behav.* 20, 68-71
- Dunlap, K.P.; Schall, J.J. (1995): Hormonal alterations and reproductive inhibition in male fence lizards (*Sceloporus occidentalis*) infected with the malarial parasite *Plasmodium mexicanum*. *Physiol. Zool.* 68, 608-621
- Durka, A. (1998): Klinische und ethologische Untersuchungen an Junghennen verschiedener genetischer Herkunft zum Auftreten von Federpicken. Diss. Universität Giessen Fb Veterinärmedizin

- Dynes, R.A.; Ankersmit, A.E.L.; Popp, D.P.; Barrell, G.K.; Sykes, A.R. (1990): Studies on the physiological basis of appetite-depression in nematode infections in sheep. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.* 50, 249-253
- Eckert, J. (2000): Helminthosen des Nutzgeflügels. In: Rommel, M.; Eckert, J.; Kutzer, E.; Körting, W.; Schmieder, T. (Hrsg.) *Veterinärmedizinische Parasitologie* 5. Aufl. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg
- Eckert, J.; Bürger, H.J. (1992): Parasitosen des Nutzgeflügels: Helminthen. In: Eckert, J.; Kutzer, E.; Rommel, M.; Bürger, H.J.; Körting, W. (Hrsg.) *Veterinärmedizinische Parasitologie* 4. Aufl. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg
- Edwards, J.C. (1988): The effects of *Trichinella spiralis* infection on social interactions in mixed groups of infected and uninfected male mice. *Anim. Behav.* 36, 529-540
- Edwards, J.C.; Barnard, J.C. (1987): The effects of *Trichinella* infection on intersexual interactions between mice. *Anim. Behav.* 35, 533-540
- Ehman K.D.; Scott, M.E. (2002): Female mice mate preferentially with non-parasitized males. *Parasitology* 125, 461-466
- Engelmann, C. (1951): Beiträge zum Gedächtnis des Huhnes. *Z. Tierpsychol.* 8, 110-121
- Engelmann, C. (1973): Veränderungen im Sozial- und Sexualverhalten des Haushuhns in großen Herden. 4th Europ. Poult. Conf. London, 623-628
- Engelmann, C. (1983): Verhalten. In: Mehner, A.; Hartfield, W. (Hrsg.) *Handbuch der Geflügelphysiologie* Teil 2. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1109-1140
- Engelmann, C. (1984a): *Leben und Verhalten unseres Hausgeflügels* 1. Aufl. Neumann Verlag, Leipzig, Radebeul und Berlin
- Engelmann, C. (1984b): Geflügel. In: Bogner, H.; Grauvogel, A. (Hrsg.) *Verhalten landwirtschaftlicher Nutztiere*. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 325-367
- Etches, R.J. (1990): The ovulatory cycle of the hen. *Critical Rev. Poult. Biol.* 2, 293-318
- Flickinger, G.L. (1961): Effect of grouping on adrenals and gonads of chicken. *Gen. Comp. Endocrinol.* 1, 332-340
- Fölsch, D.W. (1981): Das Verhalten von Legehennen in unterschiedlichen Haltungssystemen unter Berücksichtigung der Aufzuchtmethoden. In: Fölsch, D.W.; Vestergaard, K. (Hrsg.) *Das Verhalten von Hühnern*. Tierhaltung Bd. 12. Birkhäuser Verlag, Basel, Boston, Stuttgart, 9-114
- Fölsch, D.W. (1990): Grundlegende ethologische und ökologische Aspekte für die Haltung von Haustieren, speziell von Hühnern. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 97, 228-230

- Fölsch, D.W.; Niederer, C. (1977): Das Bewegungs- und Ausruhverhalten von Hühnern in verschiedenen Haltungssystemen unter besonderer Berücksichtigung der Aufzuchtmethode. In: Aktuelle Arbeiten zur artgemäßen Tierhaltung, KTBL-Schrift 233, 70-83
- Fölsch, D.W.; Hoffmann, R. (1992): Artgemäße Hühnerhaltung – alternative Konzepte 79, Stiftung Ökologie und Landbau, Schweisfurth-Stiftung. Verlag C.F. Müller
- Folstad, I.; Karter, A.J. (1992): Parasites, bright males, and the immunocompetence handicap. Amer. Nat. 139, 603-622
- Fox, M.T.; Uche, U.E.; Vaillant, C.; Ganabadi, S.; Calam, J. (2002): Effects of *Ostertagia ostertagia* and omeprazole treatment on feed intake and gastrin-related responses in the calf. Vet. Parasitol. 105, 285-301
- Fox, M.T.; Gerelli, D.; Pitt, S.R.; Jacobs, D.E.; Gill, E.M.; Gale, D.L. (1989a): *Ostertagia ostertagia* infection in the calf: effects of a trickle challenge on appetite, digestibility, rate of passage of digesta and live weight gain. Res. Vet. Sci. 47, 294-298
- Fox, M.T.; Gerelli, D.; Pitt, S.R.; Jacobs, D.E.; Gill, E.M.; Simmonds, A.D. (1989b): *Ostertagia ostertagia* infection in the calf: effects of a trickle challenge on the hormonal control of digestive and metabolic function. Res. Vet. Sci. 47, 299-304
- Freeland, W.J. (1981): Parasitism and behavioral dominance among male mice. Science 213, 461-462
- Freeman, B.M. (1971): Stress and the domestic fowl: a physiological appraisal. World's Poult. Sci. J. 27, 263-275
- Freire, R.; Appleby, M.C.; Hughes, B.O. (1998): Effects of social interactions on pre-laying behaviour in hens. Appl. Anim. Behav. Sci. 56, 47-57
- Froyman, R.; De Keyser, H. (1983): Flubendazole: safety regarding egg production and reproductive performance of breeder chickens. Avian Dis. 27, 43-48
- Fülleborn, F. (1920): Die Anreicherung der Helmintheneier mit Kochsalzlösung. Dtsch. Med. Wschr. 46, 714
- Gabraschanska, M.P.; Daskalova, A.P.; Ossikowski, E.N. (1986): Veränderungen im Status der Spurenelemente von Küken bei experimenteller Infektion mit *Ascaridia galli*. Mh. Vet.-Med. 41, 446-449
- Gala, R.R.; Westphal, U. (1965): Corticosteroid-binding globulin in the rat: studies on the sex difference. Endocrinology 77, 841-851
- Gauly, M.; Bauer, C.; Preisinger, R.; Erhardt, G. (2002): Genetic differences of *Ascaridia galli* egg output in laying hens following a single dose infection. Vet. Parasitol. 103, 99-107
- Gauly, M.; Bauer, C.; Mertens, C.; Erhardt, G. (2001): Effect and repeatability of *Ascaridia galli* egg output in cockerels following a single low dose infection. Vet. Parasitol. 96, 301-307

- Gause, W.C.; Marsh, J.A. (1986): Effects of testosterone treatments for varying periods on autoimmune development and on specific infiltrating leucozyte populations in the thyroid gland of obese strain chickens. Clin. Immunol. Immunopathol. 39, 464-478
- Gerstenberger, R.; Barth, S.W. (2000): Reproduktion beim Vogel. In: Engelhardt v. W.; Breves, G. (Hrsg.) Physiologie der Haustiere. Enke Verlag, Stuttgart, 555-571
- Gilbert, A.B. (1971): The endocrine ovary in reproduction. In: Bell, D.J.; Freeman, B.M. (Hrsg.) Physiology and biochemistry of the domestic fowl, Volume 3. Academic Press, London, New York, 1449-1468
- Gottier, R.F. (1968): The dominance-submission hierarchy in the social behaviour of the domestic fowl. J. Gen. Psychol. 112, 205-226
- Gourbal, B.E.F.; Lacroix, A.; Gabrion, C. (2002): Behavioural dominance and *Taenia crassiceps* parasitism in BALB/c male mice. Parasitol. Res. 88, 912-917
- Grauvogl, A. (1984): Allgemeine Ethologie. In: Bogner, H.; Grauvogl, A. (Hrsg.) Verhalten landwirtschaftlicher Nutztiere. Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart, 27-60
- Grossmann, C.J. (1984): Regulation of the immune system by sex steroids. Endocr. Rev. 5, 435-455
- Grossmann, C.J. (1985): Interactions between the gonadal steroids and the immune system. Science 227, 257-261
- Guhl, A.M. (1953): Social behavior of the domestic fowl. Tech. Bull. Kansas Agric. exp. Sta. No. 73, 1-48
- Guhl, A.M. (1958): The development of social organisation in the domestic chick. Anim. Behav. 6, 92-111
- Guhl, A.M. (1962): The behaviour of chickens. In: Hafez, E.S.E. (Hrsg.) The behaviour of domestic animals. Baillière, Tindall and Cox, London, 491-530
- Guhl, A.M. (1964): Psychophysiological interrelations in the social behavior of chickens. Psychol. Bull. 61, 277-285
- Guhl, A.M. (1968): Social inertia and social stability in chickens. Anim. Behav. 16, 219-232
- Guhl, A.M.; Allee, W.C. (1944): Some measurable effects of social organisation in flocks of hens. Physiol. Zool. 17, 320-347
- Guhl, A.M.; Warren, D.C. (1946): Number of offspring sired by cockerels related to social dominance in chickens. Poult. Sci. 25, 460-472
- Guhl, A.M.; Fischer, G.L. (1969): The behaviour of chickens. In: Hafez, E.S.E. (Hrsg.) The behaviour of domestic animals. 2. Aufl. Baillière, Tindall and Cassell, London, 515-553

- Guhl, A.M.; Collias, N.E.; Allee, W.C. (1945): Mating behaviour and the social hierarchy in small flocks of white leghorns. *Physiol. Zool.* 18, 365-390
- Halvorsen, O. (1986): On the relationship between social status of host and risk of parasitic infection. *Oikos* 47, 71-74
- Hamilton, W.D.; Zuk, M. (1982): Heritable true fitness and bright birds: a role for parasites ? *Science* 218, 384-387
- Hartwich, G. (1975): Die Tierwelt Deutschlands 62. Teil I Rhabditida und Ascaridida, Fischer Verlag, Jena, 175-177
- Hausfater, G.; Watson, D.F. (1976): Social and reproductive correlates of parasite ova emission by baboons. *Nature* 262, 688-689
- Hay, J.; Aitken, P.P. (1984): Experimental toxocariasis in mice and its effect on their behaviour. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 78, 145-155
- Hay, J.; Kendall, A.T.; Aitken, P.P.; Arnott, M.A. (1986): *Toxocara canis* infection and hyperactivity. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 80, 531-533
- Hegner, R.E.; Wingfield, J.C. (1987): Social status and circulating levels of hormones in flocks of house sparrows, *Passer domesticus*. *Ethology*, 76, 1-14
- Herd, R.P.; Mc Naught, D.J. (1975): Arrested development and the histotropic phase of *Ascaridia galli* in the chicken. *Int. J. Parasitol.* 5, 401-406
- Hiepe, Th.; Schuster, R. (1992): Helminthosen. In: Heider, G.; Monreal, G. (Hrsg.) Krankheiten des Wirtschaftsgeflügels Band II. Gustav Fischer Verlag, Jena, 407-437
- Hilbrich, P. (1978): XI. Helminthenbefall – Wurmbefall. In: Krankheiten des Geflügels: unter besonderer Berücksichtigung der Haltung und Fütterung. Villingen–Schwenningen: Kuhn, 243-246
- Hillgarth, N.; (1990): Parasites and female choice in the ring-necked pheasant. *Amer. Zool.* 30, 227-233
- Hillgarth, N.; Wingfield, J.C. (1997): Testosterone and immunosuppression in vertebrates: implications for parasite-mediated sexual selection. In: Beckage, N.E. (Hrsg.) Parasites and pathogens: effects on host hormones and behavior. Chapman and Hall, New York, USA, 143-155
- Hocking, P.M.; Channing, C.E.; Waddington, D.; Jones, R.B. (2001): Age-related changes in fear, sociality and pecking behaviours in two strains of laying hens. *Br. Poult. Sci.* 42, 414-423
- Hoffmann, B. (1977): Bestimmung von Steroidhormonen beim weiblichen Rind: Entwicklung von Messverfahren und physiologischen Daten. Fortschritte in der Veterinärmedizin 26, Beihefte zum Zentralblatt für Veterinärmedizin. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg

- Hohenberger, G.E. (2000): Zur Kontamination der Ausläufe von Freiland-Legebetrieben mit parasitären Objekten. Diss. Universität Wien Fb Veterinärmedizin
- Holmes, J.C.; Zohar, S. (1990): Pathology and host behaviour. In: Barnard, C.J.; Behnke, J.M. (Hrsg.) Parasitism and host behaviour. Taylor & Francis, London, 34-63
- Hughes, B.O. (1976): Preference decisions of domestic hens for wire or litter floors. Appl. Anim. Ethol. 2, 155-165
- Hughes, B.O.; Black, A.J. (1974): The effect of environmental factors on activity, selected behaviour patterns and "fear" of fowls in cages and pens. Br. Poult. Sci. 15, 375-380
- Hughes, B.O.; Wood-Gush, D.G.M.; Morley Jones, R. (1974): Spatial organisation in flocks of domestic fowls. Anim. Behav. 22, 438-445
- Hughes, B.O.; Carmichael, N.L.; Walker, A.W.; Grigor, P.N. (1997): Low incidence of aggression in large flocks of hens. Appl. Anim. Behav. Sci. 54, 215-234
- Ikeme, M.M. (1971a): Observations on the pathogenicity and pathology of *Ascaridia galli*. Parasitology 63, 169-179
- Ikeme, M.M. (1971b): Effect of different levels of nutrition and continuing dosing of poultry with *Ascaridia galli* eggs on the subsequent development of parasite populations. Parasitology, 63, 233-250
- Ikeme, M.M. (1971c): Weight changes in chickens placed on different levels of nutrition and varying degrees of repeated dosage with *Ascaridia galli* eggs. Parasitology 63, 251-260
- Ikeme, M.M. (1973): The significance of age and previous experience of repeated uptake of infective eggs of *Ascaridia galli* (Schrank, 1788) (*Nematoda*, *Ascarididae*) on the epidemiology of ascaridiosis in the domestic chicken. Acta Parasitol. Polonica 21, 359-368
- Immelmann, K. (1982): Wörterbuch der Verhaltensforschung. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg
- Inman, R.D. (1978): Immunologic sex differences and female predominance in systemic lupus erythematosus. Arthritis Rheum. 21, 849-852
- Isserhoff, H.; Sylvester, P.W.; Held, W. (1986): Effects of *Schistosoma mansoni* on androgen regulated gene expression in mouse. Molec. Biochem. Parasitol. 18, 401-412
- Isserhoff, H.; Sylvester, P.W.; Bessete, C.L.; Jones, P.L.; Fischer, W.G.; Rynkowski, T.; Gregor, K.R. (1989): Schistosomiasis: role of endogenous opioids in suppression of gonadal steroid secretion. Comp. Biochem. Physiol. 94 A, 41-45
- Johnsen, T.S.; Zuk, M. (1995): Testosterone and aggression in male red jungle fowl. Horm. Behav. 29, 593-598



- Johnsen, T.S.; Zuk, M. (1998): Parasites, Morphology and blood characters in male red jungle fowl during development. *Condor* 100, 749-752
- Johnsen, T.S.; Zuk, M. (1999): Parasites and tradeoffs in the immune response of female red jungle fowl. *Oikos* 86, 487-492
- Johnson, A.L.; van Tienhoven, A. (1980): Plasma concentration of six steroids and LH during the ovulatory cycle of the hen, *Gallus domesticus*. *Biol. Reprod.* 23, 386-393
- Jones, M.E.; Mench, J.A. (1991): Behavioral correlates of male mating success in a multisire flock as determined by DNA fingerprinting. *Poult. Sci.* 70, 1493-1498
- Kassai, T. (1999): (G) Ascariidiosis: Roundworm disease of birds. In: *Veterinary Helminthology*. Butterworth/Heinemann, Oxford, 108
- Kavaliers, M.; Podesta, R. (1988): Opioid involvement in parasite induced behavioural modification: evidence from hamsters with *Schistosoma mansoni*. *Can. J. Zool.* 66, 2653-2657
- Kavaliers, M.; Colwell, D.D. (1992): Parasitism, opioid systems and host behaviour. *Adv. Neuroimmunol.* 2, 287-295
- Kavaliers, M.; Colwell, D.D. (1995): Decreased predator avoidance in parasitized mice: neuromodulatory correlates. *Parasitology* 111, 257-263
- Kavaliers, M.; Colwell, D.D.; Choleris, E. (1999): Parasites and behavior: an ethopharmacological analysis and biomedical implications. *Neurosc. Biobehav. Rev.* 23, 1037-1045
- Keeling, L.J.; Hurnik, J.F. (1996): Social facilitation acts more on the appetitive than the consummatory phase of feeding behaviour in domestic fowl. *Anim. Behav.* 52, 11-15
- Keisler, D.H.; Daniel, J.A.; Morrison, C.D. (1999): The role of leptin in nutritional status and reproductive function. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 54, 425-435
- Kerr, K.B. (1955): Age of chickens and the rate of maturation of *Ascaridia galli*. *J. Parasitol.* 41, 233-235
- Keutgen, H.; Wurm, S.; Ueberschär, S. (1999): Pathologisch-antomische Untersuchungen bei Legehennen aus verschiedenen Haltungssystemen. *Dtsch. tierärztl. Wochenschr.* 106, 127-133
- Kim, T.; Zuk, M. (2000): The effects of age and previous experience on social rank in female red junglefowl, *Gallus gallus spadiceus*. *Anim. Behav.* 60, 239-244
- Klein, S.L. (2000): The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behavior. *Neurosc. Biobehav. Rev.* 24, 627-638
- Komai, T.; Craig, J.V.; Wearden, S. (1959): Heritability and repeatability of social aggressiveness in the domestic chicken. *Poult. Sci.* 38, 356-359

- Kruijt, J.P. (1964): Ontogeny of social behaviour in Burmese Red Jungle Fowl (*Gallus gallus spadiceus* Bonaterre). Behaviour Suppl. 12, 1-201
- Kummerfeld, N.; Lüders, H. (1978): Futterverzehr und Wasserkonsum von Hühnern bei Dunkelheit. Dtsch. tierärztl. Wschr. 85, 212-216
- Kyriazakis, I.; Anderson, J.D.; Oldham, R.L.; Coop, R.L.; Jackson, F. (1996): Long-term subclinical infection with *Trichostrongylus colubriformis*: effects on food intake, diet selection and performance of growing lambs. Vet. Parasitol. 61, 297-313
- Kyriazakis, I.; Tolkamp, B.J.; Hutchings, M.R. (1998): Towards a functional explanation for the occurrence of anorexia during parasitic infections. Anim. Behav. 56, 265-274
- Larralde, C.; Morales, J.; Terrazas, I.; Govezensky, T.; Romano, M.C. (1995): Sex hormone changes induced by the parasite lead to feminization of the male host in murine *Taenia crassiceps* cysticercosis. J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. 52, 575-580
- Lee, Y.P.; Craig, J.V. (1982): The social rank index as a measure of social status and its association with egg production in white leghorn pullets. Appl. Anim. Ethol. 8, 377-390
- Lin, Y.C.; Rikihisa, Y.; Kono, H.; Gu, Y. (1990): Effects of the larval tapeworm (*Taenia taeniaeformis*) infection on reproduction functions in male and female host rats. Exp. Parasitol. 70, 344-352
- Littin, K.E.; Cockrem, J.F. (2001): Individual variation in corticosterone secretion in laying hens. Br. Poult. Sci. 42, 536-546
- Louch, C.D.; Higginbotham, M. (1967): The relation between social rank and plasma corticosterone levels in mice. Gen. Comp. Endocrinol. 8, 441-444
- Malviya, H.C.; Varma, T.K.; Dwivedi, P. (1988): Immunization of chicks at various ages with irradiated infective eggs of *Ascaridia galli*. J. Helminthol. 62, 207-212
- Marsh, J.A.; Scanes, C.G. (1994): Neuroendocrine-immune interactions. Poult. Sci. 73, 1049-1061
- Martin, G. (1985): Tiergerechte Hühnerhaltung: Erkenntnisgewinnung und Beurteilung der Ergebnisse. In: Loeper, E.; Martin, G.; Müller, J.; Nabholz, A.; Putten, G. van; Sambras, H.H.; Teutsch, G.M.; Troxler, J.; Tschanz, B. (Hrsg.), Intensivhaltung von Nutztieren aus ethischer, ethologischer und rechtlicher Sicht. Tierhaltung, Bd. 15. Birkhäuser Verlag, Basel, Boston, Stuttgart, 49-81
- Martin, G. (1989): Federpickhäufigkeit in Abhängigkeit von Draht- und Einstreuboden, sowie von der Lichtintensität. Aktuelle Arbeiten zur artgemäßen Tierhaltung, KTBL-Schrift 342, 108-133
- Mc Bride, G.; Parer, I.P.; Foenander, F. (1969): The social organization and behaviour of the feral domestic fowl. Anim. Behav. Monogr. 2, 125-181
- Mench, J.A.; Keeling, L.J. (2001): The social behaviour of domestic birds. In: Keeling, L.J.; Gonyou, H.W. (Hrsg.) Social Behaviour in Farm Animals. CABI Publishing

- Mench, J.A.; Ottinger, M.A. (1991): Behavioral and hormonal correlates of social dominance in stable and disrupted groups of male domestic fowl. *Horm. Behav.* 25, 112-122
- Møller, A.P.; Reija, D.; Klas, A. (1993): Parasites and the evolution of host social behavior. *Advances in the study of behavior* 22, 65-102
- Moore, J.; Gotelli, N.J. (1990): Phylogenetic perspective on the evolution of altered host behaviours: a critical look at the manipulation hypothesis. In: Barnard, C. J.; Behnke, J.M. (Hrsg.) *Parasitism and host behaviour*. Taylor & Francis, London, 193-229
- Moravec, F.; Prokopic, J.; Shlikas, A.V. (1987): The biology of nematodes of the family Capillaridae Neveu-Lemaire, 1936. *Folia Parasitol.* 34, 39-56
- Müller-Graf, C.D.M.; Collins, D.A.; Woolhous, M.E.J. (1996): Intestinal parasite burden in five troops of olive baboons (*Papio cynocephalus anubis*) in Gombe Stream National Park, Tanzania. *Parasitology* 112, 489-497
- Nicol, C.J.; Gregory, N.G.; Knowles, T.G.; Parkman, I.D.; Wilkins, L.J. (1999): Differential effects of increased stocking density, mediated by increased flock size, on feather pecking and aggression in laying hens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 65, 137-152
- Norton, J.; Wira, C.R. (1977): Dose-related effects of the sex hormones and cortisol on the growth of the bursa of fabricius in chick embryos. *J. Steroid Biochem.* 8, 985-987
- Odén, K; Vestergaard, K.S.; Algers, B. (1999): Agonistic behaviour and feather pecking in single-sexed and mixed groups of laying hens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 62, 219-231
- Odén, K; Vestergaard, K.S.; Algers, B. (2000): Space use and agonistic behaviour in relation to sex composition in large flocks of laying hens. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 67, 307-322
- Odén, K; Keeling, L.J.; Algers, B. (2002): Behaviour of laying hens in two types of aviary systems on 25 commercial farms in Sweden. *Br. Poult. Sci.* 43, 169-181
- Pagel, M.; Dawkins, M.S. (1997): Peck orders and group size in laying hens: 'future contracts' for non-aggression. *Behav. Process.* 40, 15-25
- Permin, M.; Ranvig, H. (2001): Genetic resistance to *Ascaridia galli* infections in chickens. *Vet. Parasitol.* 102, 101-111
- Permin, A.; Bojesen, M.; Nansen, P.; Bisgaard, M.; Frandsen, F.; Pearman, M. (1997): *Ascaridia galli* populations in chickens following single infections with different dose levels. *Parasitol. Res.* 83, 614-617
- Permin, A.; Nansen, P.; Bisgaard, M.; Frandsen, F. (1998a): *Ascaridia galli* infections in free-range layers fed on diets with different protein contents. *Br. Poult. Sci.* 39, 441-445
- Permin, A.; Nansen, P.; Bisgaard, M.; Frandsen, F.; Pearman, M. (1998b): Studies on *Ascaridia galli* in chickens kept at different stocking rates. *Avi. Pathol.* 27, 382-389

- Permin, A.; Bisgaard, M.; Frandsen, F.; Pearman, M.; Kold, J.; Nansen, P. (1999): Prevalence of gastrointestinal helminths in different poultry production systems. *Br. Poult. Sci.* 40, 439-443
- Porzig, E.; Sambraus, H.H. (1991): Nahrungsaufnahmeverhalten landwirtschaftlicher Nutztiere. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin GmbH
- Potter, J.H. (1949): Dominance relations between different breeds of domestic hens. *Physiol. Zool.* 22, 261-280
- Poulin, R. (1994a): Meta-analysis of parasite-induced behavioural changes. *Anim. Behav.* 48, 137-146
- Poulin, R. (1994b): Mate choice decisions by parasitized female upland bullies, *Gobiomorphus breviceps*. *Proc. R. Soc. Lond. B* 256, 183-187
- Poulin, R. (1995): "Adaptive" changes in the behaviour of parasitized animals: a critical review. *Int. J. Parasitol.* 25, 1371-1383
- Pryor, S.C.; Carter, C.; Mendes, M.; Cherina, E. (1998): Opioid involvement in behavior modifications of mice infected with the parasitic nematode, *Nippostrongylus brasiliensis*. *Life Sci.* 63, 1619-1628
- Ramadan, H.H.; Abou Znada, N.Y. (1991): Some pathological and biochemical studies on experimental ascariasis in chickens. *Nahrung* 35, 71-84
- Ramenofsky, M. (1984): Agonistic behaviour and endogenous plasma hormones in male Japanese quail. *Anim. Behav.* 32, 698-708
- Raote, Y.V.; Joshi, M.V.; Sarde, M.R.; Bhagwat, S.S. (1995): Establishment of *A. galli* in immunosuppressed chicks. *J. Vet. Parasitol.* 9, 41-44
- Ratner, S.C. (1961): Effect of learning to be submissive on status in the peck order of domestic fowl. *Anim. Behav.* 9, 34-37
- Rau, M.E. (1983a): The open-field behaviour of mice infected with *Trichinella spiralis*. *Parasitology* 86, 311-318
- Rau, M.E. (1983b): Establishment and maintenance of behavioural dominance in male mice infected with *Trichinella spiralis*. *Parasitology* 86, 319-322
- Rau, M.E. (1984a): Loss of behavioural dominance in male mice infected with *Trichinella spiralis*. *Parasitology* 88, 371-373
- Rau, M.E. (1984b): The open-field behaviour of mice infected with *Trichinella pseudospiralis*. *Parasitology* 88, 415-419
- Rau, M.E.; Putter, L. (1984): Running responses of *Trichinella spiralis*-infected CD1-mice. *Parasitology* 89, 579-583

- Read, A.F. (1990): Parasites and the evolution of host sexual behavior. In: Barnard, C.J.; Behnke, J.M. (Hrsg.) Parasitism and host behavior. Taylor & Francis, London, U.K., 117-157
- Reid, W.M.; Carmon, J.L. (1958): Effect of numbers of *Ascaridia galli* in depressing weight gains in chicks. Trop. Anim. Health. Produc. 44, 183-188
- Roberts, H.C.; Hardie, L.J.; Chappell, L.H.; Mercer, J.G. (1999): Parasite-induced anorexia: leptin, insulin and corticosterone responses to infection with the nematode *Nippostrongylus brasiliensis*. Parasitology 118, 117-123
- Roepstorff, A.; Noorgard-Nielsen, G.; Permin, A.; Simonsen, H.B. (1999): Male behaviour and male hormones in *Ascaridia galli*-infected hens. Bull. Scan. Soc. Parasitol. 9, 24
- Roesicke, E.; Greuel, E. (1992): Zur Überlebensfähigkeit von Salmonellen, Kokzidienoozysten und Spulwurmeiern im Legehennenkot unterschiedlicher Haltungssysteme. Dtsch. tierärztl. Wschr. 99, 492-494
- Rogers, L.J.; Astiningsih, K. (1991): Social hierarchies in very young chicks. Br. Poult. Sci. 32, 47-56
- Rommel, M. (2000): Protozoeninfektionen des Nutzgeflügels. In: Rommel, M.; Eckert, J.; Kutzer, E.; Körting, W.; Schmieder, T. (Hrsg.) Veterinärmedizinische Parasitologie 5. Aufl. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 673-704
- Ros, A.T.H.; Dieleman, S.J.; Groothuis, T.G.G. (2002): Social stimuli, testosterone, and aggression in gull chicks: support for the challenge hypothesis. Horm. Behav. 41, 334-342
- Ruff, D. (1999): Important parasites in poultry production systems. Vet. Parasitol. 84, 337-347
- Sambras, H.H. (1978): Einleitung. In: Sambras, H.H. (Hrsg.) Nutztierethologie. Das Verhalten landwirtschaftlicher Nutztiere – Eine angewandte Verhaltenskunde für die Praxis. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 15-20
- SAS Language: reference, Version 6. Cary, N (1990)
- Saumier, M.D.; Rau, M.E.; Bird, D.M. (1986): The effect of *Trichinella pseudospiralis* infection on the reproductive success of captive American kestrels (*Falco sparverius*). Canad. J. Zool. 64, 2123-2125.
- Saumier, M.D.; Rau, M.E.; Bird, D.M. (1988): The influence of *Trichinella pseudospiralis* infection on the behaviour of captive, nonbreeding American kestrels (*Falco sparverius*). Can. J. Zool. 66, 1685-1692
- Savory, C.J.; Mann J.S. (1997): Behavioural development in groups of pen-housed pullets in relation to genetic strain, age and food form. Br. Poult. Sci. 38, 38-47
- Schjelderup-Ebbe, T. (1922): Beiträge zur Sozialpsychologie des Haushuhns. Z. Psychol. 88, 225-252

- Schmid, H.-P.; Dorn, P. (1987): Flubendazoleinsatz bei Legehennen mit Nematoden- und Zestodenbefall. *Prakt. Tierarzt* 68, 42-45
- Shiwaku, K.; Hirai, K.; Torii, K.; Tsuboi, T. (1983): Effects of *Spirometra ernacei* plerocercoids on the growth of Snell dwarf mice. *Parasitology* 87, 447-453
- Siegmann, O. (1993): Kompendium der Geflügelkrankheiten. Pareys Studentexte 76, 5. Aufl. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg
- Spindler, K.D. (1988): Parasites and hormones. In: Mehlhorn, H., Bunnay, D. (Hrsg.) *Parasitology in focus*. Springer Verlag, Berlin, 134-148
- SPSS for windows Version 9.0, Chicago: SPSS Inc. (1998)
- Stöve, K. (1977): Wasser: lebensnotwendig und leistungsbegrenzend. *DSG* 29, 76-78
- Stuhec, I.; Holcman, A. (2002): Einfluss des Nesttyps auf die Nestwahl bei Hühnern schwerer Linien. *Proceedings 34. Internationale Tagung Angewandte Ethologie* 21.-23.11.2002 in Freiburg i.Br., Referat 3
- Syme, G.J.; Syme, L.A.; Kevey, W. (1975): The peck order and performance in three competitive situations by a small flock of pullets. *Behav. Biol.* 13, 257-262
- Tanabe, Y.; Nakamura, T.; Fujioka, K.; Doi, O. (1979): Production and secretion of sex steroid hormones by the testes, the ovary, and the adrenal glands of embryonic and young chickens (*Gallus domesticus*). *Gen. Comp. Endocrinol.* 39, 26-33
- Thamsborg, S.M.; Roepstorff, A.; Larsen, M. (1999): Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems. *Vet. Parasitol.* 84, 169-186
- Thun, R.; Schwartz-Porsche, D. (1994): Nebennierenrinde. In: Döcke, F. (Hrsg.) *Veterinärmedizinische Endokrinologie*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 309-356
- Thompson, S.N. (1990): Physiological alterations during parasitism and their effects on host behaviour. In: Barnard, C.J.; Behnke, J.M. (Hrsg.) *Parasitism and host behaviour*. Taylor & Francis, 64-94
- Todd, A.C.; Hollingsworth, U.P. (1952): Host sex as a factor in development of *Ascaridia galli*. *Exp. Parasitol.* 1, 303-304
- Tolman, C.W. (1968): The varieties of social stimulation in the feeding behaviour of domestic chicks. *Behaviour* 30, 275-286
- Tongson, M.S.; Mc Craw, B.M. (1967): Experimental ascaridiasis: influence of chicken age and infective egg dose on structure of *Ascaridia galli* populations. *Exp. Parasitol.* 21, 160-172
- Train, C.T.; Hansen, M.F. (1968): Statistical estimation of worm burdens (*Ascaridia galli*) in chickens. *Exp. Parasitol.* 23, 11-21
- Trees, A.J. (1998): Parasitic diseases. In: Jordan, F.T.W.; Pattison, M. (Hrsg.) *Poultry Diseases*, 4. Aufl. Saunders Company, London

- Tsutsui, K.; Ishii, S. (1981): Effect of sex steroids on aggressive behaviour of adult male Japanese quail. *Gen. Comp. Endocrinol.* 44, 480-486
- Tugwell, R.L.; Ackert, J.E. (1952): On the tissue phase of the life cycle of the fowl nematode *Ascaridia galli* (Schränk). *J. Parasitol.* 38, 277-288
- Tuscherer, M.; Puppe, B.; Tuscherer, A.; Kanitz, E. (1998): Effect of social status after mixing on immune, metabolic and endocrine responses in pigs. *Physiol. Behav.* 64, 353-360
- Van Liere, D.W.; Kooijman, J.; Wiepkema, P.R. (1990): Dustbathing behaviour of laying hens as related to quality of dustbathing material. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 26, 127-141
- Vassilev, I.; Ossikovski, E.; Bozhkov, S.; Kambourov, P.; Bankov, I.; Roupova, L. (1973): On the pathogenesis of ascaridiosis in fowl. *Bulletin of the Central Helminthological Laboratory (Sofia)* 16, 43-58
- Vestergaard, K. (1981): Aspects of the normal behaviour of the fowl. In: Fölsch, D.W.; Vestergaard, K. (Hrsg.) *Das Verhalten von Hühnern. Das Normalverhalten und die Auswirkung verschiedener Haltungssysteme und Aufzuchtmethoden. Tierhaltung Bd. 12.* Birkhäuser Verlag, Basel, Boston, Stuttgart, 1-8
- Vogt, H. (1987): Fütterung des Geflügels. In: Scholtyssek, S. (Hrsg.) *Geflügel.* Eugen Ulmer Verlag, Stuttgart (Hohenheim)
- Voss, M. (1999): Krankheitsprophylaxe und Verbraucherschutz unter besonderer Berücksichtigung der alternativen Haltungsformen. *Lohmann Information* Juli-Sept. 3/99, 13-16
- Webster, J.P. (1994): The effect of *Toxoplasma gondii* and other parasites on activity levels in wild and hybrid *Rattus norvegicus*. *Parasitology* 109, 583-589
- Wennrich, G. (1973): Studien zum Verhalten verschiedener Hybrid-Herkünfte von Haushühnern in Boden-Intensivhaltung mit besonderer Berücksichtigung aggressiven Verhaltens sowie des Federpickens und des Kannibalismus. Diss. Universität Mainz Fb Naturwissenschaften
- Wennrich, G. (1974a): Studien zum Verhalten verschiedener Hybrid-Herkünfte von Haushühnern (*Gallus domesticus*) in Boden-Intensivhaltung mit besonderer Berücksichtigung aggressiven Verhaltens sowie des Federpickens und des Kannibalismus. 1. Mitteilung: Verhaltensweise des Pickens im Funktionskreis der Nahrungssuche und -aufnahme. *Arch. Geflügelk.* 38, 143-149
- Wennrich, G. (1974b): Studien zum Verhalten verschiedener Hybrid-Herkünfte von Haushühnern (*Gallus domesticus*) in Boden-Intensivhaltung mit besonderer Berücksichtigung aggressiven Verhaltens sowie des Federpickens und des Kannibalismus. 2. Mitteilung: Verhaltensweisen des Pickens im Funktionskreis des Komfortverhaltens. *Arch. Geflügelk.* 38, 162-167

- Wennrich, G. (1974c): Studien zum Verhalten verschiedener Hybrid-Herkünfte von Haushühnern (*Gallus domesticus*) in Boden-Intensivhaltung mit besonderer Berücksichtigung aggressiven Verhaltens sowie des Federpickens und des Kannibalismus. 3. Mitteilung: Verhaltensweisen des Pickens im Funktionskreis des Fortpflanzungsverhaltens. Arch. Geflügelk. 38, 221-228
- Wennrich, G. (1975a): Studien zum Verhalten verschiedener Hybrid-Herkünfte von Haushühnern (*Gallus domesticus*) in Boden-Intensivhaltung mit besonderer Berücksichtigung aggressiven Verhaltens sowie des Federpickens und des Kannibalismus. 4. Mitteilung: Ausstoßreaktionen. Arch. Geflügelk. 39, 7-10
- Wennrich, G. (1975b): Studien zum Verhalten verschiedener Hybrid-Herkünfte von Haushühnern (*Gallus domesticus*) in Boden-Intensivhaltung mit besonderer Berücksichtigung aggressiven Verhaltens sowie des Federpickens und des Kannibalismus. 5. Mitteilung: Verhaltensweisen des Federpickens. Arch. Geflügelk. 39, 37-43
- Wennrich, G. (1978): Huhn. In: Sambraus, H.H. (Hrsg.) Nutztierethologie. Das Verhalten landwirtschaftlicher Nutztiere – Eine angewandte Verhaltenskunde für die Praxis. Paul Parey Verlag, Berlin, Hamburg, 249-274
- Williams, C.; Mc Gibbon, W.H. (1956): An analysis of the peck-order of the female domestic fowl, *Gallus domesticus*. Poult. Sci. 35, 969-976
- Williams, C.G.; Siegel, P.B.; Gross, W.B. (1977): Social strife in cockerel flocks during the formation of peck rights. Appl. Anim. Ethol. 3, 35-45
- Wilson, K.I.; Yazwinski, T.A.; Tucker, C.A.; Johnson, Z.B. (1994): A survey into the prevalence of poultry helminths in northwest Arkansas commercial broiler chickens. Av. Dis. 38, 158-160
- Wingfield, J.C. (1984): Environmental and endocrine control of reproduction in the song sparrow *Melospiza melodia*. II. Agonistic interactions as environmental information stimulation secretion of testosterone. Gen. Comp. Endocrinol. 56, 417-424
- Wingfield, J.C.; Ball, G.F.; Dufty, A.M. Jr.; Hegner, R.E.; Ramenofsky, M. (1987): Testosterone and aggression in birds. Amer. Scient. 75, 602-608
- Wittmann, J. (1994) Endokrinologie des Geflügels. In: Döcke, F. (Hrsg.) Veterinärmedizinische Endokrinologie. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 713-750
- Wood-Gush, D.G.M. (1971): The behaviour of the domestic fowl. Heinemann Verlag, London
- Wood-Gush, D.G.M.; Gilbert, A.B. (1973): Some hormones involved in the nesting behaviour of hens. Anim. Behav. 21, 98-103
- Zeller, B. (1990): Vergleichende Untersuchungen über den Endoparasitenbefall der Haushühner (*Gallus gallus var. domesticus* L.) beim Wirtschafts- und Rassegeflügel. Diss. Universität München Fb Veterinärmedizin



- 
- Zohar, A.S.; Rau, M.E. (1986): The role of muscle larvae of *Trichinella spiralis* in the behavioral alterations of the mouse host. J. Parasitol. 72, 464-466
- Zuk, M. (1996): Disease, endocrine-immune interactions, and sexual selection. Ecology 77, 1037-1042
- Zuk, M.; Johnsen, T.S. (2000): Social environment and immunity in male red jungle fowl. Behav. Ecol. 11, 146-153
- Zuk, M.; Mc Kean, K.A. (1996): Sex differences in parasite infections: patterns and processes. Int. J. Parasitol. 26, 1009-1024
- Zuk, M.; Thornhill, R.; Ligon, J.D. (1990a): Parasites and mate choice in red jungle fowl. Amer. Zool. 50, 235-244
- Zuk, M.; Johnsen, K.; Thornhill, R.; Ligon, J.D. (1990b): Parasites and male ornaments in free-ranging and captive red jungle fowl. Behaviour 114, 232-248
- Zuk, M.; Kim, T.; Robinson, S.I.; Johnsen, T.S. (1998): Parasites influence social rank and morphology, but not mate choice, in female red junglefowl, *Gallus gallus*. Anim. Behav. 56, 493-499

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

## **DANKSAGUNG**

An dieser Stelle möchte ich allen Personen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben meinen herzlichen Dank aussprechen.

Insbesondere danke ich Herrn Prof. Dr. G. Erhardt für die Überlassung des Themas und die stets gewährte Unterstützung und fachliche Betreuung dieser Arbeit.

Mein Dank gilt ebenfalls in besonderer Weise Herrn Prof. Dr. Dr. M. Gauly, der mir in allen praktischen und theoretischen Fragen immer mit Rat und Tat zur Seite stand.

Den Mitarbeitern des Oberen Hardthofes, insbesondere Frau Therese Bauer, Frau Anja Scheuermann und Herrn Stefan Mandler, danke ich für die gute Zusammenarbeit und die tatkräftige Unterstützung bei der Durchführung meiner Untersuchungen. Gleichmaßen bedanke ich mich auch bei den Doktoranden des Instituts für Tierzucht und Haustiergenetik für die gegenseitige Unterstützung und die sehr angenehme Atmosphäre untereinander.

Des Weiteren möchte ich Herrn apl. Prof. Dr. H. Brandt für die statistischen Auswertungen und die freundliche Beratung in statistischen Fragen danken.

Den Mitarbeitern des Labors der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz danke ich für die Hilfe bei der Durchführung des Radioimmunoassays.

Herrn Dr. Ch. Bauer aus dem Institut für Parasitologie möchte ich für die Hilfe bei parasitologischen Fragen und für die Bereitstellung von Literatur danken.

Weiterhin danke ich meiner Familie für die Hilfe und liebevolle Unterstützung während meiner gesamten Ausbildung. Gleichmaßen bedanke ich mich bei allen Freunden, die mich während der Erstellung der Arbeit mit viel Verständnis unterstützt haben.

Der Justus-Liebig-Universität Gießen danke ich für die finanzielle Unterstützung in Form eines Promotionsstipendiums.



**édition scientifique**  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

VVB LAUFERSWEILER VERLAG  
 GLEIBERGER WEG 4  
 D-35435 WETTENBERG

Tel: +49-(0)6406-4413 Fax: -72757  
 redaktion@doktorverlag.de  
 www.doktorverlag.de

ISBN 3-89687-027-0



9 783896 870278